

**Langzeitprognose des Complex Regional Pain
Syndrome Type I
(CRPS I - M. Sudeck)**

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik (Großhadern) der
Ludwig-Maximilians-Universität München
Direktor: Prof. Dr. med. K.-W. Jauch

**Langzeitprognose des Complex Regional Pain
Syndrome Type I
(CRPS I - M. Sudeck)**

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Tobias Vogel
aus Garmisch-Partenkirchen

2007

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: PD Dr. med. M. Schürmann

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. A. Straube
PD Dr. med. P. Biberthaler

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Dr. med. J. Zaspel

Dekan: Prof. Dr. med. D. Reinhardt

Tag der mündlichen Prüfung: 08.11.2007

Meinen Eltern Christa und Edgar und meiner Frau Andrea
in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

I.	Einleitung	7
II.	Grundlagen	8
II.1	Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)	8
II.1.1	Definition	8
II.1.2	Epidemiologie	10
II. 1.3	Ätiologie	11
II.1.4	Klinik	12
II.1.5	Diagnostik	13
II.1.6	Pathophysiologie	16
II.1.7	Differenzialdiagnose	19
II.1.8	CRPS I und Sympathikusfunktion	20
II.1.9	Therapie	21
II.2	Problemstellung – Prognose des CRPS I	22
III.	Fragestellung	23
IV.	Material und Methoden	24
IV.1	Krankengut	24
IV.1.1	Einschlusskriterien und Klassifizierung	24
IV.2	Erhebungsbogen	25
IV.3	Geräte und Einstellungen	26
IV.3.1	Laser-Doppler Gerät	26
IV.3.2	Thermokamera	29
IV.4	Michigan Hand Outcomes Questionnaire	30
V.	Datenbank und statistische Verfahren	31
VI.	Ergebnisse	31
VI. 1	Krankengut und demographische Daten	31
VI. 2	Klinische Untersuchung	33
VI.2.1	Sensible Störungen	34
VI.2.2	Motorische Störungen	35
VI.2.3	Autonome Störungen	36
VI.2.4	Therapie	37
VI.3	Sympathische Reaktivität	37
VI.3.1	Parameter SRF und QI beim Einatemtest	38

VI.3.2	Parameter SRF und QI beim Kühlungstest	39
VI.4	Michigan Hand Outcomes Questionnaire	42
VI.4.1	Allgemeine Handfunktion	42
VI.4.2	Spezielle Handfunktion	43
VI.4.3	Arbeit	45
VI.4.4	Schmerz	46
VI.4.5	Aussehen	46
VI.4.6	Zufriedenheit	47
VI.4.7	Gesamtauswertung des Fragebogens	48
VI. 5	Subgruppenanalyse	49
VI.5.1	Auswirkung der initialen Symptome auf die Handfunktion	49
VI.5.2	Subgruppenanalyse der Patienten mit distaler Radiusfraktur	54
VI.5.2.1	Allgemeine Handfunktion	54
VI.5.2.2	Spezielle Handfunktion	55
VI.5.2.3	Arbeit	56
VI.5.2.4	Schmerz	57
VI.5.2.5	Aussehen	57
VI.5.2.6	Zufriedenheit	58
VI.5.2.7	Gesamtauswertung des Fragebogens	59
VI.5.3	Subgruppenanalyse der Patienten mit pathologischer Sympathikusfunktion zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung	59
VI.6	Symptomenwandel mit Dauer der Erkrankung	60
VI.6.1	Allgemeine Handfunktion	61
VI.6.2	Spezielle Handfunktion	62
VI.6.3	Arbeit	63
VI.6.4	Schmerzhäufigkeit	63
VI.6.5	Aussehen	64
VI.6.6	Zufriedenheit	65
VI.6.7	Gesamtauswertung des Fragebogens	66
VII.	Diskussion	67
VIII.	Zusammenfassung	76
IX.	Literaturverzeichnis	78
X.	Anhang	88

I. Einleitung

Der Begriff „Complex Regional Pain Syndrome Type I“ (CRPS I) wurde 1993 von der „International Association for the Study of Pain“ (IASP) zur Vereinheitlichung der Terminologie eingeführt und steht stellvertretend für die „sympathische Reflexdystrophie“ (SRD) und den Morbus Sudeck [119]. Die Erkrankung entwickelt sich zumeist nach einem schmerzhaften Ereignis, z.B. nach Frakturen, Distorsionen, nach operativen Eingriffen aber auch nach cerebralem Insult und Herzinfarkt [21,31,52,70] und betrifft in der Regel die distalen Abschnitte der betroffenen Extremität. Charakteristisch ist ein intensiver, brennend, tief und diffus empfundener Spontanschmerz, der häufig von Allodynie oder Hyperalgesie begleitet wird und nicht dem Versorgungsgebiet eines peripheren Nervs zuzuordnen ist. Darüber hinaus kommt es zu autonomen Störungen, wie der Entwicklung eines Ödems, Veränderungen der Hautdurchblutung oder abnormer Schweißdrüsenfunktion (Sudomotoraktivität). Regelmäßig ist die betroffene Extremität in ihrer Beweglichkeit stark eingeschränkt, unter Umständen bis hin zu einer Pseudoparalyse. Findet sich diese typische Symptomatik nach einem manifesten Nervenschaden, so spricht man vom CRPS II, der ehemaligen Kausalgie [20,28,119].

Neben der in den letzten Jahren intensivierten Erforschung der pathophysiologischen Zusammenhänge und neuer klinikadaptierter Therapiekonzepte, sind insbesondere epidemiologische Erkenntnisse über den Langzeitverlauf sowie den Symptomenwandel über die Zeit von großer medizinischer wie volkswirtschaftlicher Bedeutung. Unsicherheiten in Diagnostik und Therapie dieser häufigen chirurgischen Komplikation tragen nicht selten zu einer verzögerten oder inadäquaten Behandlung von CRPS I Patienten bei. Ausgehend von der verbreiteten Vorstellung einer sich „selbst limitierenden“ Erkrankung und aufgrund der Kostendeckelung im Gesundheitswesen wird die Therapie nur all zu oft vorzeitig abgebrochen und viele Patienten leiden auch Jahre nach Krankheitsbeginn noch unter deutlichen Handfunktionsstörungen oder Schmerzen in der betroffenen Extremität. So zeigen Untersuchungen aus den neunziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts, dass nur 20% der erkrankten Personen wieder in ihr altes Leben und ihr vorheriges Arbeitsverhältnis zurückfinden [46,48-50]. Über eine

Persistenz der Symptome und Beschwerden des CRPS I berichtete unter anderem Veldman in der wohl größten epidemiologischen Studie 1993 [128]. Der derzeitige begrenzte Kenntnisstand über die Langzeitprognose des CRPS I und deren Prädiktoren motivierte die folgende Untersuchung.

II. Grundlagen

II.1 Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

II.1.1 Definition

Schmerzhafte posttraumatische Extremitätendystrophien wurden bereits Ende des 19. Jahrhunderts nach Schussverletzungen von Soldaten während des amerikanischen Sezessionskrieges von Mitchell beschrieben [81]. Paul Sudeck konnte 1902 dieses Krankheitsbild näher als „reflektorisch ausgelöste, trophoneurotische Knochenatrophie“ charakterisieren [121,122]. Im Laufe der Jahre und durch die Entwicklung neuer diagnostischer Mittel, sowie eines besseren Verständnisses der pathophysiologischen Zusammenhänge, wurde eine Vielzahl von Begriffen zur Beschreibung des Syndroms geprägt. So findet man auch heute noch die verschiedensten Synonyme wie „Sympathische Reflexdystrophie“, „Algodystrophie“ oder „Morbus Sudeck“, die jedoch unter dem Gesichtspunkt einer einheitlichen Terminologie durch den 1993 von der „International Association for the Study of Pain“ (IASP) geprägten Begriff „Complex Regional Pain Syndrome“ (CRPS) ersetzt werden sollten [119].

CRPS I Definition nach IASP-Kriterien:

- Schmerzsyndrom, welches sich nach einem auslösenden Schmerzereignis entwickelt.
- Spontaner Schmerz oder Allodynie/Hyperalgesie, wobei die Schmerzausbreitung nicht auf das Gebiet eines peripheren Nervs limitiert ist und die Schmerzstärke dem vorangegangenen auslösenden Ereignis nicht adäquat ist.
- Nachweis (aktuell oder bereits wieder abgeklungen) von Ödem, Veränderungen des kutanen Blutflusses oder abnorme Sudomotoraktivität im Ausbreitungsgebiet der Schmerzen.

- Diese Diagnose ist ausgeschlossen beim Vorliegen von anderen Ursachen, die das Ausmaß der Schmerzen und der Dysfunktion erklären.

Charakterisiert wird das Krankheitsbild durch eine Trias aus autonomen, motorischen und sensorischen Störungen, deren Komponenten nicht alle gleichzeitig vorliegen müssen [17-19,21] und das als Folge eines schmerzhaften Ereignisses distal generalisiert an der betroffenen Extremität auftritt. In manchen Fällen können Erkrankungen innerer Organe oder zentralnervöse Läsionen auslösend sein [51,52]. Liegt ein manifester peripherer Nervenschaden vor, so spricht man vom CRPS II, der früheren Kausalgie [119]. Selten tritt das CRPS I idiopathisch auf. In der klinischen Forschung bewährt hat sich insbesondere die von Blumberg publizierte Definition, in der das Vorliegen einer typischen Symptomtrias bei der „sympathischen Reflexdystrophie“ postuliert wird [17].

Blumberg Kriterien:

distal generalisiertes Auftreten folgender Störungen:

Autonome Störungen

- Schwellung
- Seiten abweichende Hautdurchblutung (überwärmte/kühle Extremität)
- gestörte Schweißdrüsenaktivität (vermehrt/vermindert)

Motorische Störungen

- eingeschränkte aktive Beweglichkeit (Faustschluss, Spitzgriff DI/DV)
- Minderung der groben Kraft (Parese, Plegie)
- Tremor (Halte- und/oder Aktionstremor)

Sensible Störungen

- diffuse, tief empfundene Spontanschmerzen mit orthostatischer Komponente
- diffuse Hyp-/Hyperaesthesie und/oder Hyp-/Hyperalgesie

Die klinische Symptomatik entwickelt sich, unabhängig von Art und Lokalisation einer vorangegangenen Schädigung, distal generalisiert, handschuh- bzw. sockenförmig an der betroffenen Extremität [17,18,21,22,128]. Auch bilaterales Vorkommen ist in der Literatur beschrieben [128], es wurden sogar Fälle mit einem CRPS I an allen vier Extremitäten bekannt [128]. Durch das seltene Auftreten dieser Varianten sollten diese besonderen Fälle jedoch unter speziellen und individuellen Gesichtspunkten betrachtet werden. Der Beginn des CRPS I ist meist akut, entweder am Tag des auslösenden Ereignisses oder sekundär, Wochen bis Monate später, häufig nach einem zweiten traumatisierenden Vorfall (z.B. Reposition, Druckbelastung im Gips, Krankengymnastik) [19,24,42]. Fast obligatorisch werden nicht geschädigte Regionen befallen, meist im Sinne einer nach distal gerichteten Ausbreitung [17,19,72,122].

II.1.2 Epidemiologie

Über die Häufigkeit des CRPS I finden sich in der Literatur äußerst unterschiedliche Angaben. Frakturen, Verstauchungen und Weichteilverletzungen führen nach Schwartzmann am häufigsten zu einem CRPS I [113,114]. Atkins untersuchte 60 Patienten nach distaler Radiusfraktur, von denen in einer ersten Studie 25%, bei exakter klinischer Nachuntersuchung in einer zweiten Studie 37% Symptome eines CRPS I entwickelten [4,5]. Field et al. berichteten über eine Erkrankungsrate von 27% nach distaler Radiusfraktur im Rahmen einer prospektiven Untersuchung [43]. Ascherl konnte in eigenen retrospektiv analysierten Krankengut von 860 Radiusfrakturen jedoch nur eine Inzidenz von 3,9% feststellen [3]. Blumensaat und Bierling berichteten über Inzidenzen von 10% und 9% nach Frakturen [8,26], Veldman von 8% [128]. Zu den selteneren Ursachen des CRPS I zählen Myokardinfarkt (1%), Schädel-Hirn-Trauma sowie cerebraler Insult (2%) [51,52].

Bezüglich der Alters- und Geschlechtsverteilung konnten Veldman et al. in einer groß angelegten Studie mit 829 Patienten ein deutliches Übergewicht von weiblichen (76%) gegenüber männlichen Patienten (24%) nachweisen, wobei mit Ausnahme von Kindern unter 10 Jahren eine gleichmäßige Altersverteilung vorlag [128]. Dies deckt sich mit den Erhebungen von Drucker, Plewes und Pak, die ein Männer-Frauenverhältnis von 2:3 errechnen konnten [35,88,89]. Atkins konnte

keine signifikanten Unterschiede in der Geschlechtsverteilung bei CRPS I - Erkrankungen nach distaler Radiusfraktur feststellen [4]. Das mittlere Alter der CRPS I Patienten liegt, je nach Autor, zwischen 42 und 66 Jahren [4,89,96,128]. Im Kindesalter kommt das CRPS I jedoch auch vor, wenngleich seltener [6,98].

II. 1.3 Ätiologie

So variabel wie das klinische Bild, ist auch das Spektrum der auslösenden Ursachen. Es reicht von Verletzungen jeder Art und Schwere über innere und neurologische Erkrankungen bis hin zur idiopathischen Genese [96]. Nach Schwartzmann und Rotkirch können die auslösenden Ereignisse in drei Kategorien eingeteilt werden:

- **Periphere Ursachen:** Fraktur, Distorsion, Operation, Weichteilschaden, Arthritis, Infektion, Vaskulitis, Tendinitis, Bursitis, Thrombose, Tumorerkrankung, Aortenverletzung, Herpes Zoster, Plexusläsion, Radikulopathie, periphere Nervenläsion, Nervenkompressionssyndrom, Myokardinfarkt, Polymyalgia rheumatica, Verbrennung, Erfrierung, Lungenfibrose;
- **Zentrale Ursachen:** Schädel-Hirn Trauma, Hirninfarkt, Hirntumor, Subarachnoidalblutung, Rückenmarksverletzung, Syringomyelie, Poliomyelitis, Amyotrophe Lateralsklerose, zervikale Osteoarthritis, Myelographie, Spinalanästhesie;
- **Andere Ursachen:** idiopathisch, familiär, Immobilisation, Medikamente, Überbeanspruchung;

Nach Veldman war von 829 prospektiv untersuchten CRPS I Patienten bei 545 (65%) ein Trauma vorangegangen [128] und auch die ermittelten Daten anderer Autoren liegen in diesem Bereich [21,35,96]. Unter den Verletzungen sind Frakturen mit 43% bis 67,5% wohl am häufigsten für ein CRPS I verantwortlich [89,96,106,128]. Unter den Frakturen wiederum dominieren die Radiusfrakturen unabhängig von deren Klassifikation mit 32% bis 75% gegenüber den Handwurzelfrakturen mit 1,3% bis 10,8% und den Oberarmfrakturen mit 1,3% bis 7,5% [89,96,106]. Nach Plewes, Veldmann und Rotkirch sind Frakturen der unteren Extremität seltener [89,96,128], nach Schurawitzki jedoch bei 56% der Patienten, nachzuweisen [106].

Operationen werden je nach Autor mit 4,9% bis 28%, mit einem starken Übergewicht der Operationen bei Dupuytren'scher Kontraktur (42%) sowie Distorsionen und Weichteilverletzungen (12%-16,3%) als ursächlich angegeben. Entzündungen finden sich mit 2% bis 9% seltener als Auslöser [35,96,106,128]. Selten ist das CRPS I nach Myokardinfarkt (<1%), cerebralem Insult (<1%) und intravenösen Injektionen (1,4%) [35,40,89,99,106,128]. Medikamente (Barbiturate, INH) können ein CRPS I zumindest begünstigen [69]. Bei einem kleinen Teil der Patienten ist keine fassbare Ursache nachzuweisen. Der Anteil dieser so genannten idiopathischen CRPS I Fälle schwankt zwischen 2,6% und 10%, je nach Autor [96,106,128]. Auch psychische Faktoren können nach Rotkirch die Entwicklung eines CRPS I begünstigen. Hierunter fasste er eine übergroße Ängstlichkeit, besondere Empfindlichkeit, erhebliche innere Unruhe oder psychosomatische Störungen wie Magen-Darm-Ulcera und rezidivierende Gastritiden zusammen [96]. Emotionale Instabilität, gesteigerte Ängstlichkeit, Depressivität und psychosomatische Störungen waren Charakteristika, anhand derer Pollack meinte, mit Hilfe des Freiburger Persönlichkeitsinventars einen „Sudeck-spezifischen Menschentyp“ eingrenzen zu können [90], der auch von vielen anderen Autoren beschrieben wurde [3,26,31,38,47,113]. Lynch hingegen fand in einer kritischen Literaturübersicht der letzten 100 Jahre keine signifikanten Hinweise dafür, dass bestimmte psychische Faktoren oder Persönlichkeitsstrukturen zu einem CRPS I disponieren können [80].

II.1.4 Klinik

Wie die Ätiologie so ist auch die Klinik des CRPS I und der unter diesem Begriff subsumierten Erkrankungen vielfältig. Der phasenhafte Verlauf der Erkrankung wurde schon in den frühen Arbeiten von Sudeck (1902), de Takats und Miller (1943), Oehlecker (1948), sowie Steinbrocker und Argyros (1958) gewürdigt und die von den Autoren vorgenommene Stadieneinteilung hatte bis vor kurzem noch eine klinische Bedeutung [31,84,120,122]. Neuerdings wird jedoch international empfohlen, auf die klassische Stadieneinteilung zu verzichten, da der phasenhafte Krankheitsverlauf nicht als Regelfall anzusehen ist und sich der spontane Verlauf in vielen Fällen nicht an Sudecks Stadien orientiert [20,128]. Blumberg spricht von einer charakteristischen Trias aus autonomen, motorischen und sensiblen Störungen, die unabhängig von Krankheitsstadien in kompletter oder inkompletter

Ausprägung vorliegen kann und die es ermöglicht, die Patienten in „komplette Trias“ und/oder „inkomplette Trias“ einzuteilen [17,18,21,22].

II.1.5 Diagnostik

Durch die Vielfalt der klinischen Erscheinungsformen des CRPS I entstehen diagnostische Schwierigkeiten, besonders wenn nicht das typische Bild einer schmerzhaften überwärmten, geschwollenen und in ihrer Bewegung eingeschränkten Extremität vorliegt und röntgenologisch keine fleckige Osteoporose, die als CRPS I typisch angesehen wird, nachweisbar ist [21]. Auf Grund der unklaren Pathophysiologie und den daraus resultierenden Schwierigkeiten ein eindeutiges diagnostisches Mittel zum Nachweis eines CRPS I zu etablieren, unterstrichen viele Autoren die Bedeutung der klinischen Untersuchung bei der CRPS I – Diagnostik [4,6,24,68,128]. 1991 wurde auf internationaler Ebene ein Konsensuspapier erarbeitet, das das Auftreten von autonomen, motorischen und sensiblen Störungen als wesentliche Kriterien festlegte [17]. Leitsymptome sind der tief und diffus empfundene Spontanschmerz mit orthostatischer Komponente, das distal generalisierte Ödem und die Störung der distalen Temperaturregulation im Sinne einer zu kalten oder überwärmten Extremität. Wie bereits erwähnt steht der Schmerz in keinem Verhältnis zur auslösenden Ursache [17,119]. Als charakteristisch ist auch ein Wechsel im Schmerzbild anzusehen, von primär lokal begrenzt zu sekundär ausstrahlend. Einige Autoren haben aber auch ein CRPS I ohne Schmerz beschrieben [41]. Weiterhin ist eine gestörte Vasomotorik mit veränderter Hautfarbe, Hyperpathie, Allodynie, Reduktion motorischer Leistungen, Tremor und veränderter Sudomotoraktivität diagnostisch von Bedeutung [18,24,33,114]. Im späteren Stadium der Erkrankung können trophische Störungen, wie ein verändertes Nagel- sowie Haarwachstum zur Diagnosestellung beitragen [3,18]. Das Vorliegen anderer Erkrankungen die für die Beschwerden verantwortlich gemacht werden können, schließt die Diagnose eines CRPS I aus.

Konventionelle Radiographie

Radiologische Beobachtungen veranlassten schon Paul Sudeck das Krankheitsbild als „akute Knochenatrophie“ zu beschreiben und stellen auch heute noch eine wichtige Säule in der Diagnostik des CRPS I dar, wobei hier vergleichende

Aufnahmen von betroffener zu nicht betroffener Extremität angefertigt werden sollten [3,35,39,52,64,68]. In der akuten Phase soll der Nachweis radiologischer Veränderungen jedoch nur selten möglich sein [35,64,106]. Dies führt, vom radiologischen Standpunkt aus betrachtet, zu einer diagnostischen Lücke in der Frühphase der Erkrankung. Lediglich eine geringe Rarefizierung der subchondralen Spongiosa mit feinfleckiger, gelenknaher Osteoporose kann 2-3 Wochen nach Beginn der Symptomatik nachzuweisen sein [68,96]. Nach 6-8 Wochen imponiert das als charakteristisch geltende Bild der diffus feinfleckigen Entkalkung [31,37,64,68,84,89,114,122], mit bleistiftartiger Zeichnung der gelenknahen Knochenränder [3,96]. Prädilektionsstellen der knöchernen Veränderungen sind an der oberen Extremität die gelenknahen Abschnitte der Fingerphalangen, Metacarpalia und Handwurzelknochen, manchmal sind auch der distale Radius und die distale Ulna betroffen [39,64,89]. Im Endstadium kommt es zu einer gleichmäßig diffusen „milchigen“ Atrophie, im Sinne einer lokalen Osteoporose mit grober Spongiosastruktur und strähniger Knochenzeichnung [39,64,68,106]. Weitere Zeichen sind eine verdünnte Kompakta sowie Veränderungen in der Trabekelstruktur [39]. Da die genannten radiologischen Veränderungen jedoch, wie oben beschrieben, erst mit einer gewissen Latenz nachweisbar sind, ist die Wertigkeit des klassischen Seiten vergleichenden Röntgenbilds umstritten [2,70].

Szintigraphie

Zur apparativen Diagnostik der Erkrankung bietet sich die Skelettszintigraphie an. Die als Dreiphasenszintigraphie empfohlene Untersuchung zeigt als charakteristische Veränderungen einen schnellen arteriellen Hochfluss in der Angiographiephase, eine vermehrte Anreicherung in der frühstatischen Blood-pool-Phase sowie eine typische periartikuläre Anreicherung in allen Regionen des betroffenen Skelettabschnittes [87,115]. Jedoch wird von einigen Autoren der Einsatz der Szintigraphie aufgrund ihrer geringen Spezifität in der Frühphase der Erkrankung kritisch diskutiert [65,73,74].

Schnittbildgebung

Auch die Magnetresonanztomographie (MRT) kann diagnostisch eingesetzt werden. Mit ihrer Hilfe können morphologische Veränderungen an Knochen und Weichteilen dargestellt werden, ihr tatsächlicher klinischer Wert ist jedoch

umstritten [39,104,124,128]. Eher für die Verlaufsbeobachtung als für die Diagnosestellung wird die Computertomographie (CT) empfohlen, wobei mittels Densitometrie die Zeichen einer Demineralisierung bei betroffenen Personen dargestellt werden können [75,77].

Sympathikusfunktionstests

In letzter Zeit wurden schließlich noch die Thermographie, die Laser-Doppler-Fluxmessung, die Erfassung der Sudomotoraktivität, die Sympathikusblockade und der Ischämietest nach Blumberg als diagnostische Verfahren vorgestellt [10,13,99,108]. Der 1992 von Blumberg eingeführte Ischämietest basiert auf der Erkenntnis, dass eine suprasystolische Kompression der betroffenen Extremität proximal der Läsion bei einem Teil der CRPS I Patienten zu einer deutlichen Schmerzreduktion führt. Der Test wird als positiv gewertet, wenn ein bis zwei Minuten nach der Stauung eine deutliche Schmerzreduktion erfolgt [22].

Die leicht mittels eines Infrarotscanners durchführbare Seiten vergleichende Temperaturmessung der Haut zeigt bei erkrankten Personen entweder eine zu warme oder eine zu kalte betroffene Extremität, wobei je nach Autor Unterschiede von mehr als ein Grad Celsius bzw. zwei Grad Celsius für das Vorliegen eines CRPS I sprechen [54,79]. Die Seiten vergleichende Messung der sympathisch vermittelten Vasokonstriktorantwort der Haut auf verschiedene Stimuli mittels eines Laser-Doppler-Gerätes zeigt ebenfalls Auffälligkeiten [108,110].

Mittels des „Quantitativen Sudomotor Axon Reflex Tests“ (QSART), lässt sich die sympathisch vermittelte Schweißdrüsenfunktion quantifizieren. Diese wird zum einen in Ruhe, zum anderen nach Stimulation mit Acetylcholin gemessen und die Ergebnisse als Hinweis auf eine sympathische Dysregulation gewertet [79].

Nicht nur zur Therapie, sondern auch zur Diagnosestellung, kann die Ansprechbarkeit auf eine Sympathikusblockade gewertet werden [18,23,27,37].

Trotz der genannten diagnostischen Möglichkeiten existiert derzeit kein „Goldstandard“ in der Diagnosestellung des CRPS I. Dies unterstreicht den nach wie vor hohen Stellenwert der klinischen Untersuchung und verlangt vom behandelnden Arzt ein großes Maß an Erfahrung.

II.1.6 Pathophysiologie

Die Pathophysiologie des CRPS I ist trotz intensiver Forschung immer noch nicht eindeutig geklärt, wobei sich ganz allgemein zwei gegensätzliche Interpretationen zur Entstehung des Krankheitsbildes erkennen lassen. Zum einen die bereits von Paul Sudeck formulierte Vorstellung, dass es sich beim CRPS I um eine fehlgesteuerte Entzündungsreaktion handelt, zum anderen die Betrachtung, das Syndrom sei durch eine Störung im zentralen oder peripheren Nervensystem bedingt.

Entzündungshypothese

Sudeck bezeichnete 1902 das von ihm beschriebene Krankheitsbild als „entgleiste Heilentzündung“ und trug damit der Tatsache Rechnung, dass zu Krankheitsbeginn das klinische Erscheinungsbild dem einer klassischen Entzündungsreaktion mit calor, rubor, dolor, functio laesa entspricht [122]. Diese Sichtweise wird durch aktuelle Untersuchungen vor allem von holländischen Forschungsgruppen untermauert. Insbesondere die Wissenschaftler um den Chirurgen R.J.A. Goris konnten durch Studien an großen Patientenkollektiven klare Hinweise auf ein Entzündungsgeschehen finden. In einer aktuellen Studie konnte eine erhöhte Akkumulation von Leukozyten an der betroffenen Extremität gezeigt und somit die Hypothese eines entzündlichen Geschehens weiter unterstützt werden [123]. Heerschap konnte mit Hilfe der Magnetresonanztomographie einen beeinträchtigten Phosphatstoffwechsel des Skelettmuskels der betroffenen Extremität nachweisen [63]. Oyen zeigte nuklearmedizinisch mit markiertem Immunglobulin, dass CRPS I Patienten ein Kapillarleck für Makromoleküle im Bereich der betroffenen Extremität aufweisen. Bei Hautbiopsien konnten Lipofuscin-Anreicherungen als Ausdruck von oxidativem Stress gefunden werden [86] und in in-vivo Untersuchungen zu peripherer Sauerstoffausschöpfung und Laktatanfall zeigten sich ebenfalls Hinweise auf periphere Gewebshypoxie und Perfusionsstörungen bei gleichzeitig erhöhtem arteriellen Blutfluss in die Extremität [14-16]. Mittels arterieller digitaler Subtraktionsangiographie (DSA) gelang schließlich der Nachweis arterio-venöser Shunts in den betroffenen Händen von CRPS I Patienten [130]. Eigene Untersuchungen mit Hilfe der computergestützten Venenverschlussplethysmographie erbrachten ebenfalls hämodynamische Veränderungen in den betroffenen Armen von CRPS I Patienten,

die denen bei Sepsispatienten mit „Systemic Inflammatory Response Syndrome“ (SIRS) ähnelten [112]. Unter der Vorstellung, die Entzündungsreaktion lokal zu therapieren, behandelt Goris dementsprechend seine CRPS I Patienten mit der lokalen Applikation von freien Radikalfängern (Dimethylsulfoxid-Salbe) und beschreibt damit gute Behandlungserfolge [56]. Das „Local Inflammatory Response Syndrome“, das als Quintessenz aus den vorliegenden Studien postuliert wird, ist jedoch in seiner Genese noch ungeklärt [55]. Eine Auslösung durch nervale Ausschüttung von Neuropeptiden ist denkbar und wird durch einige Untersuchungen untermauert, bei denen erhöhte Blutspiegel von Bradykinin, Substance P und „Calcitonin-gene-related-Peptide“ (CGRP) bei CRPS I Patienten gemessen wurden [1,12,105].

Neurogene Hypothese

Leriche beschrieb bereits 1916 das Syndrom als neurologische Erkrankung und machte eine Störung des sympathischen Nervensystems für die Entstehung des CRPS I verantwortlich [76]. Dies wurde durch eine positive Beeinflussung der CRPS I Symptomatik durch Sympathektomien oder passagere Sympathikusblockaden bestätigt [9,44,82,92,118]. Einen wichtigen Einfluss auf die Diskussion über die CRPS I Pathophysiologie hatten auch die Arbeiten von Hannington-Kiff, der durch lokale Applikation des α -Blockers Guanethidin in der „Bier Block Technik“ eine periphere Sympathikolyse erzeugte und CRPS I Patienten erfolgreich therapierte [60,61]. Die für lange Zeit vorherrschende Annahme einer sympathischen Hyperreaktivität ist jedoch auf Grund aktueller Erkenntnisse nicht haltbar, zumal die meist vorliegende Hyperämie im Gegensatz zu einer durch eine Sympathikusüberfunktion vermittelte Vasokonstriktion steht. Weitere Theorien entstanden auf dem Boden tierexperimenteller Untersuchungen, welche das Vorliegen von „Sympathetic Mediated Pain“ (SMP) und die positive Beeinflussbarkeit des CRPS I durch Sympathikusblockaden erklären sollten. Dabei stehen Koppelungen des efferenten sympathischen Nervensystems und des afferenten nozizeptiven Systems im Vordergrund [18,34,39,66]. Koppelungen zwischen Efferenzen und Afferenzen sind auf direktem und indirektem Wege auf verschiedenen Ebenen des peripheren oder zentralen Nervensystems denkbar. Eine direkte Koppelung geschieht über den Transmitter Noradrenalin und könnte am peripheren Nerven sowie am Spinalganglion erfolgen. Voraussetzung ist die

Expression von Adrenozeptoren im Bereich von afferenten Neuronen. Weiterhin sind Hypothesen über indirekte chemische Koppelungen formuliert worden, bei denen Noradrenalin präsynaptisch über α -Adrenozeptoren an den Varikositäten zur Ausschüttung von Prostaglandinen der E-Gruppe führt, die ihrerseits Nozizeptoren sensibilisieren. Eine indirekte Koppelung durch Signalübermittlung über das Endothel von Blutgefäßen wird ebenfalls diskutiert [103,116].

Allen Theorien ist gemeinsam, dass sie in erster Linie den Spontanschmerz der Patienten, der in vielen Fällen eine ausgeprägte SMP-Komponente aufweisen soll, zu erklären versuchen. Jedoch ist gerade diese SMP-Komponente inzwischen selbst in Frage gestellt, da prospektive placebokontrollierte Untersuchungen die Spezifität von Ganglion-Stellatum-Blockaden und peripheren Guanethidin-Blockaden als gering demaskieren [78]. Somit ist die Einschätzung, dass eine Sympathikolyse direkt zur Schmerzreduktion beim CRPS I führt in die Diskussion geraten und durch die bislang vorliegenden wissenschaftlichen Untersuchungen nicht geklärt.

Den neurologischen Mechanismen, die als pathophysiologisches Korrelat des CRPS I diskutiert werden, gelingt es weiterhin nicht, die gesamte Palette der CRPS I Klinik zu erklären, da sie in erster Linie nur auf die pathologische Sensorik des Patienten fokussieren. So ist die eingeschränkte Motorik, das Ödem oder die Trophikstörung durch nervale sympathosensible Koppelungen nicht ohne weiteres erklärbar. Die Hypothese, dass durch ein sympathisch vermitteltes Ungleichgewicht in der postkapillären Ausstrombahn und präkapillären Einstrombahn der hydrostatische Druck steigt und es zur Ödembildung kommt, konnte bislang wissenschaftlich nicht untermauert werden und wird durch eigene aktuelle Arbeiten unwahrscheinlich gemacht [112].

Ein integrativer pathophysiologischer Ansatz, der die inflammatorische Klinik und die potentiellen Störungen im sympathischen Nervensystem umfassend erklärt, ist zurzeit noch nicht verfügbar. Die Entstehung der Entzündungssymptome über eine "neurogene Entzündung", d.h. über eine pathologische Ausschüttung von Neuropeptiden (Bradykinin, Substance P, Neuropeptid Y, calcitonin gene related protein) ist denkbar. Welche Veränderungen im peripheren Nervensystem die neurogene Entzündung hervorrufen und warum dies bei CRPS I Patienten z. T. nach Bagatellverletzungen ausgelöst wird, ist nach wie vor völlig unklar.

Hochwahrscheinlich ist jedoch, dass es neben den peripheren Veränderungen mit zunehmender Krankheitsdauer (Gewebeatrophie, Kontrakturen) auch zu zentralen

Veränderungen kommt, die die sensorischen und motorischen Störungen perpetuieren [117]. In einer Studie konnte Rommel zeigen, dass etwa die Hälfte der von ihm untersuchten CRPS I Patienten ein generalisiertes neurologisches Defizit auf der betroffenen Seite zeigten und dass diese Patienten eine signifikant längere Krankheitsdauer aufwiesen [94].

Nicht zuletzt die geringen Erfolgsaussichten bei der Therapie von Langzeit-CRPS I Patienten mit peripheren Blockademethoden sprechen für eine Zentralisierung des Beschwerdebildes mit strukturellen Veränderungen in der Schmerzverarbeitung.

Die häufig geäußerte Vermutung, psychopathologische Störungen stellen eine pathophysiologische Grundlage des CRPS I dar, muss vor dem Hintergrund aktueller Arbeiten abgelehnt werden [95]. Vielmehr werden die beobachteten psychischen Auffälligkeiten bei CRPS I Patienten Resultat und nicht Ursache der Erkrankung sein. Eine individuell gesteigerte Reaktionsbereitschaft auf nozizeptive Reize mit der Ausbildung eines CRPS I zu reagieren, scheint, in Anbetracht von intraindividuelle Rezidivanfälligkeit und familiären Häufungen, auf eine gewisse genetische Determination des Krankheitsbildes hinzuweisen [125].

II.1.7 Differenzialdiagnose

Als schwierig erweist sich die Abgrenzung des CRPS I assoziierten Ödems von anderen posttraumatischen Zuständen [31,35,128]. Einzig die Lokalisation sowie der zeitliche Ablauf der Entstehung des Ödems können Hinweise auf ein beginnendes CRPS I geben [19].

Durch die Zunahme der Tuberkuloseerkrankungen auch in Mitteleuropa könnte die von Sudeck und de Takats beschriebene Differenzialdiagnose der Knochentuberkulose wieder an Bedeutung gewinnen [31,122]. Sie spielt jedoch zurzeit nur eine untergeordnete Rolle. Unter radiologischen Gesichtspunkten seien an dieser Stelle noch rheumatische Erkrankungen, aseptische Knochennekrose sowie die Osteoporose als Differenzialdiagnose genannt. Weiterhin können Ermüdungsfrakturen, Tumore und Kollagenosen ein CRPS I ähnliches Bild zeigen [31]. Wichtige weitere Differenzialdiagnosen bei posttraumatischen Patienten sind Wundinfekt, Osteomyelitis, Frakturheilungsstörung, Arthrose oder Arthritis, die bei der Diagnosestellung berücksichtigt und ausgeschlossen werden müssen.

II.1.8 CRPS I und Sympathikusfunktion

Methoden zur Untersuchung der Sympathikusfunktion werden bei CRPS I Patient schon seit Jahrzehnten eingesetzt. Die Erkenntnis, dass die Sympathikusblockade das Krankheitsbild positiv beeinflussen kann, führte zu der Vorstellung einer gestörten Sympathikusfunktion als Ursache des CRPS I [119]. Die Sympathikusfunktionstests haben jedoch nie eine klinische Relevanz in der Diagnostik der Erkrankung erlangt. Dagegen waren sie über lange Zeit die Schlüsselmethoden bei der wissenschaftlichen Auseinandersetzung mit der Pathophysiologie des CRPS I. Prinzipiell lassen sich an der betroffenen Extremität der CRPS I Patienten zwei sympathisch vermittelte Funktionen untersuchen. Die Vasokonstriktorfunktion und die Sudomotorfunktion. Während die periphere Vasokonstriktion präganglionär über nikotinerge Acetylcholinrezeptoren und postganglionär α -adrenerg übertragen wird, erfolgt die sympathische Erregung der Schweißdrüsen prä- und postganglionär über Acetylcholin als Neurotransmitter. Als sympathisch vermittelte Effekte verändert sich zum einen der kutane Blutfluss und damit auch indirekt die Hauttemperatur, zum anderen der Output der Schweißsekretion und damit indirekt der elektrische Hautwiderstand. Zur Stimulation von sympathisch vermittelten Effekten steht eine Vielzahl von Provokationsmanövern zur Verfügung, welche zu kurzen oder lang andauernden Sympathikuserregungen führen. Hier sind neben „Arousal-Stimuli“ (kurze Kältebelastung, tiefer Einatemzug), Thermostress (Ganzkörperkühlung, -wärmung) auch orthostatische Belastungen (Kipptisch) zu nennen [107]. Zur Aufzeichnung des Vasokonstriktor-Effekts bedient man sich am häufigsten der Laser-Doppler-Flowmetrie oder der Hauttemperaturmessung [108]. Die Messung der Sudomotorfunktion erfolgt durch Quantifizierung der Schweißmenge oder über die Bestimmung des elektrischen Hautwiderstands [10]. Die bisherigen Sympathikusfunktionsuntersuchungen bei CRPS I Patienten zeigen sehr widersprüchliche Ergebnisse, sodass bislang keine klare Gesetzmäßigkeit im Hinblick auf die sympathische Nervenfunktion beim CRPS I abgeleitet werden konnte. Einige Studien sprechen jedoch für eine gestörte Sympathikusfunktion, zumindest in der Frühphase der Erkrankung [11,29]. In wie weit diese Veränderungen der Sympathikusfunktion für die Schwere der Erkrankung oder deren Verlauf verantwortlich sind, ist bisher nicht geklärt.

II.1.9 Therapie

Das CRPS I wird multimodal therapiert, wobei eine medikamentöse Analgesie und physikalisch-medizinische Maßnahmen die Grundlage jeder Therapie darstellen. Darüber hinaus steht noch eine Vielzahl additiver Maßnahmen, wie diverse Operationen und psychotherapeutische Ansätze, zur Verfügung. Zur Vereinfachung soll hier nur auf die physikalisch-medizinischen Methoden sowie auf die Pharmakotherapie eingegangen werden, die anderen Therapiekonzepte bleiben erwähnt.

Die entscheidende Initialtherapie besteht in einer wirkungsvollen medikamentösen Analgesie, die sich am Stufenschema der WHO orientiert. Dabei ist die regelmäßige Verabreichung der Analgetika entsprechend der klinischen Wirksamkeit von besonderer Bedeutung. Zur spezifischen pharmakologischen Therapie steht eine Vielzahl von Präparaten zur Verfügung, deren tatsächlicher therapeutischer Wert aber bislang nicht wissenschaftlich belegt ist [97]. Als zentral sedierende und sympatholytische Mittel werden β -Blocker und Hydergin empfohlen [64,68]. Nifedipin konnte in einer Dosierung von 10 bis 30 mg pro Tag und bei dreiwöchiger Schmerzfreiheit langsamer Dosisreduktion bei 9 von 13 Patienten mit ähnlich gutem Erfolg verabreicht werden [91]. Geertzen berichtet über eine deutliche Beschwerdebesserung nach der lokalen Anwendung von Dimethylsulfoxid (DMSO) [47].

Trotz der kontroversen Diskussion über die Verwendung von Kortikoiden in lokaler oder systemischer Verabreichung kommen diese vor allem im englischsprachigen Raum häufig zum Einsatz. Sie sollen hauptsächlich zum Rückgang der inflammatorischen Erscheinungen und der Schwellung im akuten Stadium beitragen [67]. Die Therapie mit Calcitonin wird ebenfalls von einigen Autoren empfohlen, aufgrund eigener Untersuchung stellen jedoch hauptsächlich die gastrointestinalen Nebenwirkungen für viele Patienten ein Problem dar, weshalb der Einsatz nicht generell empfohlen werden kann [111].

Weiterhin konnte gezeigt werden, dass der Einsatz von so genannten Koanalgetika wie Carbamazepin oder Gabapentin bei einem Teil der CRPS I Patienten zu einer deutlichen Schmerzreduktion führte [97].

Unter der pathophysiologischen Vorstellung des sympathisch vermittelten Schmerzes (SMP) kommen außerdem verschiedene Verfahren zur Blockade des sympathischen Nervensystems, die entweder als Ganglienblockade oder als

regionale intravenöse Blockade durchgeführt werden, zur Anwendung [3,19,24,27,129]. Als weiteres sympatholytisches Medikament sei Phenoxybenzamin erwähnt, ein α -Blocker, der peroral eingenommen wird, und in einer Untersuchung von Ghostine bei 40 CRPS I Patienten ohne Ausnahme eine Schmerzreduktion erzielen konnte [53]. Sollten die sympatholytischen Verfahren jeweils nur einen kurzfristigen Therapieerfolg bringen, kann über eine operative oder interventionelle Sympathektomie nachgedacht werden, die unter Fortführung der konservativen Maßnahmen ebenfalls zu einer Verbesserung des Beschwerdebildes beitragen kann [83].

An physiotherapeutischen Maßnahmen, vor allem zur Ödembeseitigung, kommen im akuten Stadium der Erkrankung Kälteapplikationen, Hochlagerung und temporäre Ruhigstellung in Frage [3]. Massagen, passive Bewegungsübungen oder verfrühte Wärmeapplikation sind in diesem Stadium kontraindiziert [64,68]. Bei einem chronischen Verlauf der Erkrankung sollte symptomabhängig eine Intensivierung der physiotherapeutischen Maßnahmen erfolgen. In ausgewählten Fällen können operative Eingriffe indiziert sein, um chronische Schmerzfooci, welche unter Umständen das CRPS I unterhalten können, zu beseitigen. Genannt seien Arthrolysen, Gelenkrekonstruktionen, Kapsulotomien oder Arthrodesen in Funktionsstellung [31,52,96]. Auch über die positive Wirkung der transkutanen elektrischen Nervenstimulation (TENS) liegen Berichte vor [93].

II.2 Problemstellung – Prognose des CRPS I

Auch wenn die Erkrankung eine langsame spontane Selbstheilungstendenz zeigt, leiden doch viele Patienten noch Jahre nach Erkrankungsbeginn an CRPS I bedingten Handfunktionsstörungen [46,48,49,58,62,85]. Gute systematische Arbeiten zu diesem Thema sind selten und beleuchten meist nur einzelne Aspekte des Syndroms. In einer Untersuchung von 65 CRPS I Patienten konnte Geertzen anhand klinischer Untersuchungen, sowie der visuellen Analogskala für Schmerz und Aktivitäten des täglichen Lebens feststellen, dass nach durchschnittlich 5,5 Jahren ein Großteil der Patienten noch unter zum Teil starken Schmerzen zu leiden hatte [48]. In weiteren Arbeiten, die sich jedoch unterschiedlicher Evaluationsmethoden bedienen, sowie keinen eindeutigen Zeitpunkt zur Nachuntersuchung definieren, konnte gezeigt werden, dass vor allem

Spontanschmerzen und Handfunktionsstörungen entscheidenden Einfluss auf die Lebensqualität von Patienten mit prolongiertem Verlauf des CRPS I haben [48,49].

III. Fragestellung

Trotz der Häufigkeit des CRPS I als Komplikation nach Verletzungen und Operationen im Bereich der Extremitäten, fehlen auf viele Fragen zur Entstehung oder Therapie noch befriedigende Antworten. Von besonderer medizinischer wie volkswirtschaftlicher Bedeutung ist aber auch der Langzeitverlauf des CRPS I. Die verfügbaren wissenschaftlichen Daten hierzu sind zum Teil kontrovers. So wird einerseits von einer schnellen „restitutio ad integrum“ innerhalb eines Jahres, aber auch von Langzeitverläufen bis hin zu mehr als acht Jahren berichtet. Die Vielzahl der angewendeten Untersuchungstechniken und Fragebögen zur Bewertung des Langzeitverlaufes des Syndroms stellen ein Problem dar, das es dem Therapeuten erschwert, eine Aussage über das Vorliegen CRPS I bedingter Spätschäden zu treffen. Versuche, bereits seit Jahren bestehende Methoden wie die „Guides to the evaluation of permanent impairment“ (GEPI) sowie dessen modifizierte Fassung auf Patienten mit lange bestehendem CRPS I zu übertragen, scheiterten.

Ziel dieser Arbeit ist es deshalb, anhand einer seit 1993 existierenden Datenbank mit CRPS I Patienten neue Erkenntnisse zum Langzeitverlauf des Syndroms zu gewinnen. Anhand dieser Datenbank ist es möglich, die in der Initialphase der Erkrankung gemessenen klinischen Parameter mit der aktuellen Beschwerdesymptomatik der Patienten zu vergleichen und auf diesem Wege mögliche Prädiktoren für ein prolongiertes CRPS I festzustellen, die eine differenzierte Beurteilung des Beschwerdebildes von ehemaligen CRPS I Patienten im Hinblick auf Schmerz und Funktion ermöglicht. So soll geprüft werden, ob sich bestimmte Symptome oder deren Ausprägung zu Beginn der Erkrankung zur Risikostratifizierung hinsichtlich des Langzeitverlaufs des CRPS I eignen. Des Weiteren soll überprüft werden, ob sich Patienten mit initial gestörter oder pathologischer Sympathikusfunktion von denen mit normaler Sympathikusfunktion hinsichtlich des Outcomes unterscheiden. Einen wichtigen Zielparameter der Untersuchung stellen die Ergebnisse eines Fragebogens, des „Michigan Hand Outcomes Questionnaire“ (MHQ), dar. Dieser speziell für Patienten mit Handfunktionsstörungen entwickelte Fragebogen ermöglicht eine seitengetrennte Evaluation der Handfunktion für verschiedene Lebensbereiche, die subjektive

Zufriedenheit mit der erkrankten Hand, sowie den Schmerz. Auch kann mit Hilfe des MHQ und der klinischen Untersuchungsbefunde der aktuelle Status des CRPS I festgestellt werden.

IV. Material und Methoden

IV.1 Krankengut

Es wurden Patienten nachuntersucht, die sich mit der gesicherten klinischen Diagnose eines CRPS I in der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität München, Klinikum Großhadern, ambulant sowie stationär vorgestellt hatten. Außerdem wurden Patienten, die in der Klinik für Physikalische Medizin, Klinikum Großhadern und in der Abteilung „Schmerzambulanz“ der Klinik für Anästhesiologie, Klinikum Großhadern, in Behandlung waren, in die Studie mit aufgenommen.

Zu den Einrichtungen der Chirurgischen Klinik gehören die Chirurgischen Polikliniken A und B sowie neun Stationen. Insgesamt verfügt die Chirurgische Klinik über 211 Betten.

Vor allem die Abteilung für Traumatologie, die Chirurgische Poliklinik A und die Abteilung für Hand- und Mikrochirurgie, hatten zur Rekrutierung der Patienten beigetragen.

IV.1.1 Einschlusskriterien und Klassifizierung

Die Patienten die für diese Nachuntersuchung rekrutiert wurden, waren auf Grund einer detaillierten klinischen Untersuchung und Anamneseerhebung als CRPS I Patienten diagnostiziert worden. Die Diagnose wurde nach IASP Kriterien gestellt, wobei auch Patienten mit nur gering ausgeprägtem Spontanschmerz in die Studie aufgenommen wurden. Darüber hinaus war Voraussetzung, dass mindestens zwei Komponenten der Blumberg-Trias aus autonomen, sensiblen und motorischen Störungen bestanden. Nach Blumberg ist das gleichzeitige Auftreten aller drei Komponenten keine diagnostische Voraussetzung. Gerade der Schmerz kann in der Initialphase der Erkrankung sowie in der Spätphase fehlen. Initial muss ein auslösendes Ereignis vorgelegen haben. Außerdem mussten die Symptome initial länger als zwölf Monate bestanden haben. Dies erschien notwendig, da innerhalb dieses Zeitraumes mit einem hohen Anteil an frühen Spontanheilungen gerechnet

werden muss. Als Ausschlusskriterium wurde eine klinisch manifeste Nervenläsion (CRPS II) angesehen. Auch Patienten mit einem CRPS I der unteren Extremität wurden nicht in die Studie aufgenommen, da hier eine Auswertung des MHQ nicht möglich war. Des Weiteren wurden Patienten mit Diabetes mellitus, arterieller Verschlusskrankheit, Raynaud-Symptomatik, starke Raucher (> 20 Zigaretten/d) und Patienten mit Zeichen einer peripheren Polyneuropathie nicht in die Studie aufgenommen.

Den so mit Hilfe der Datenbank unserer Arbeitsgruppe identifizierten Patienten wurde der Michigan Hand Outcomes Questionnaire, mit der Bitte um Bearbeitung und baldige Rücksendung, auf dem Postweg zugesandt. Nach Eingang des Fragebogens in unserer Klinik wurden die Patienten telefonisch gebeten, an einer klinischen Nachuntersuchung teilzunehmen.

IV.2 Erhebungsbogen

Mit Hilfe eines standardisierten Erhebungsbogens wurden die Patientendaten jeweils am Tage der Untersuchung erfasst. Da alle Patienten schon bei vorhergehenden Untersuchungen in unserer Datenbank aufgenommen waren, wurden die Angaben zur Person und Krankengeschichte vom ursprünglichen Datensatz übernommen. Der Erhebungsbogen gliederte sich in fünf Abschnitte.

Der erste Abschnitt enthielt, neben dem Kopfteil mit Angaben zur Person, Zeitpunkt und Nummer der Untersuchung, Felder zur Beurteilung der Messergebnisse. Im zweiten Abschnitt wurde die Krankengeschichte protokolliert. Sie enthielt unter anderem eine detaillierte Anamnese bezüglich des initial auslösenden Ereignisses, der betroffenen Gliedmaßen, Art und Umfang der Erst- und gegebenenfalls Zweitversorgung der Läsion, sowie Informationen bezüglich des Verlaufs der Erkrankung. Die umfassende Dokumentation der klinischen Symptomatik erfolgte im dritten Abschnitt. Die Schmerzintensität wurde anhand der so genannten „Visuellen Analogskala“ (VAS) von 0-10 bestimmt, wobei 0 dem niedrigsten und 10 dem höchsten Schmerzniveau entsprach. Zusätzlich wurde der Schmerz durch Angaben über Lokalisation (lokal, ausstrahlend), Art (Spontanschmerz, Bewegungsschmerz, Spontan- und Bewegungsschmerz) und Verstärkung bei Orthostase näher charakterisiert. Die Frage nach Parästhesien (nein, lokalisiert, generalisiert) ergänzte die sensible Komponente der Trias. Unter den autonomen Störungen wurde das Ödem, Veränderungen der Hautfarbe

(normal, gerötet, livide), Hauttemperatur (normal, überwärmt, kühl) und Schweißproduktion (normal, vermehrt, vermindert) protokolliert. Die Ergebnisse der Seiten vergleichenden Hauttemperaturmessung mittels einer Thermokamera wurden unabhängig von der klinischen Einschätzung gesondert gelistet. Die Parameter „Active Range Of Motion“, kurz AROM (normal, leicht eingeschränkt, stark eingeschränkt, aufgehoben), Faustschluss (ja/nein) und Tremor (ja/nein) zählten zu den motorischen Störungen. Dazu gehörten die Seiten vergleichende Messung der Handkraft mit einem pneumatischen Handkraftmessgerät in „bar“, sowie die Oppositionsfähigkeit D I zu D II und D I zu D V beider Hände (ja/nein). Daneben wurden krankengymnastische Übungsbehandlungen, etwaige Sympathikusblockaden und die zum Zeitpunkt der Untersuchung bestehende medikamentöse Therapie des CRPS I festgehalten. Der vierte Abschnitt diente der Erfassung der verschiedenen Messparameter der Laser-Doppler Untersuchung für beide Extremitäten.

Der fünfte Abschnitt diente der Auswertung des „Michigan Hand Outcomes Questionnaire“. In ihm wurden die von den Patienten eingetragenen Rohdaten erfasst und gemäß der Umrechnungstabelle, die von den Verfassern des MHQ erarbeitet wurde, in Werte zwischen 0 und 100 umgerechnet. Außerdem wurden in diesem Abschnitt eventuelle CRPS I unabhängige Beschwerden wie z.B. Arthrosen und Fehlstellungen der angrenzenden Gelenke der betroffenen Extremität festgehalten.

IV.3 Geräte und Einstellungen

IV.3.1 Laser-Doppler Gerät

Zum Einsatz kam ein handelsübliches Laser-Doppler Gerät Typ PF 3 der Firma Perimed, Schweden. Das Gerät bedient sich eines He-Ne Lasers der Klasse 2 (FDA 2/ CFR 1040-10 und 1040-11) mit einer Ausgangsleistung von 2 mW und einer Wellenlänge von 632,8 nm. Es gliedert sich in drei Einheiten: Die Prozessorstufe mit der Lasereinheit, den Lichtleitern, über die das Laserlicht auf das zu untersuchende Gewebe aufgebracht und das diffus reflektierte Licht wieder zurück übertragen wird, Photodetektoren, Signalverarbeitungsschaltungen sowie einen Computer, der die Signale digitalisiert, die Digitalanzeige steuert und die Rechnerschnittstelle mit Ausgangsdaten versorgt. Die Display- oder Steuerstufe

enthält die Bedienungselemente zur Bedienung des Gerätes. Die Ausgangsstufe mit einer RS 232-Schnittstelle liefert die einzelnen Messparameter in Form von normierten Digitalwerten zur Bearbeitung für einen externen Rechner und verfügt zusätzlich über zwei Ausgänge, an denen der gleiche Parameter in Form analoger Spannungswerte abzugreifen ist. Des Weiteren steht ein thermostatisch geregelter Sondenhalter zur Verfügung, der auf eine Temperatur zwischen 26 und 44°C eingestellt werden kann. Das Gerät ist so ausgelegt, dass die FDA-Vorschriften für Lasererzeugnisse der Kategorie 2 sowie die IEC-Sicherheitsnormen für medizinische Geräte erfüllt sind.

Über die RS 232-Schnittstelle wurden die Messdaten in ein handelsübliches Notebook 486 dx eingespeist. Mit Hilfe des von Perimed vertriebenen Programms „Perisoft“ Version 432 konnten die Messdaten in Form von Perfusionskurven dargestellt und mathematisch ausgewertet werden.

In der Kombination Perimed PF 3 Laser-Doppler und Perisoft Software ist es unter Verwendung der seriellen Schnittstelle möglich, maximal 32 LDF Werte/sec dem Computer zur Darstellung der Perfusionskurven zu übertragen. Bei allen Messungen wurde eine Aufzeichnungsfrequenz von 4 am Laser-Doppler Gerät gewählt, was 8 LDF Werten/sec entspricht. Außerdem wurden die abgeleiteten Perfusionskurven mittels der Funktion „smooth moving average“ gefiltert und damit geglättet, indem das Programm jeweils einen Mittelwert einer bestimmten Anzahl von Daten bildet. Die „smooth moving average“ wurde auf 8 festgesetzt.

Alle Messungen wurden in einem temperaturregulierten Raum mit einer Raumtemperatur, die konstant zwischen 20° C und 23° C gehalten wurde, durchgeführt. Die Raumbeleuchtung wurde herabgestuft und jegliche Lärmbelästigung vermieden.

Am Anfang stand die Anamneseerhebung, wobei zur Unterstützung die Krankenakten und Rechnerdateien aus der Zeit der akuten Erkrankung zu Hilfe genommen wurden. Es folgte die klinische Untersuchung.

Vor der Laser-Doppler Untersuchung wurde die seitengetrennte Messung der Hauttemperatur mit der Thermokamera vorgenommen. Dazu wurden die Patienten aufgefordert die palmare Seite beider Hände im Abstand von ca. 30 cm unterhalb des Objektivs des Scanners zu platzieren. Sobald beide Hände vollständig im Bild waren und die Beurteilung der Fingerkuppen möglich war, wurde das Bild gespeichert und in gleicher Sitzung mittels Computer ausgewertet.

Für die Laser-Doppler Untersuchung wurden die Patienten in Rückenlage mit leicht erhöhtem Oberkörper auf einer Untersuchungsfläche platziert, mit einer Decke zugedeckt und mit einem Heizkissen unter dem Rücken versehen. Auf Stufe 2 gestellt, entsprach die Temperatur des Heizkissens $40^{\circ}\text{C} - 45^{\circ}\text{C}$. Diese Position wurde während des gesamten Untersuchungsablaufs und mindestens 30 Minuten vor der ersten Messung eingehalten, um eine ausreichende mentale Entspannung und eine generalisierte Vasodilatation zu erreichen. Dies konnte anhand der Perfusionskurve beurteilt werden. Zeigte die Fluxkurve eine ansteigende oder abfallende Tendenz bzw. Schwankungen um mehr als $1/3$ des Mittelwertes, konnte mit dem Versuch nicht fortgefahren werden, bis sich die Kurve stabilisiert hatte. Bei schwankungsfreier Perfusionskurve wurde mit den beiden Provokationstests, zunächst Einatemtest, dann Kühlungstest, begonnen:

Einatemtest:

Aus gleichmäßiger flacher Atmung heraus sollte der Patient zunächst tief einatmen und sodann tief und Seufzer ähnlich ausatmen. Dies erfolgte zunächst zweimal ohne Speichern, bis sich der Untersucher vergewissert hatte, dass der Patient den Versuch verstanden hatte und regelrecht durchführen konnte. War dies der Fall, wurde die Speicherfunktion aktiviert und nach Ableiten eines schwankungsfreien Kurvenverlaufs über mindestens 30 Sekunden der Versuch in gleicher Weise erneut durchgeführt. Die Kurve wurde gespeichert bis die LDF Werte vor der Stimulation wieder erreicht waren und 30 Sekunden darüber hinaus.

Kühlungstest:

Nach einer fünfminütigen Ruhepause und Ableiten eines schwankungsfreien Kurvenverlaufs, wurde der kontralaterale Oberarm des Patienten rumpfnah mit einem Eisbeutel für 10 Sekunden gekühlt. Die Speicherphase erfolgte analog zum Einatemtest. Die Patienten waren über das Provokationsmanöver aufgeklärt und angehalten, das Ergebnis nicht mit einem Abweichen aus der Atemruhelage zu verfälschen.

Die mathematische Analyse der Laser-Doppler-Perfusionskurven wurde mit Hilfe der Perisoft Software vorgenommen. Als Zeichen einer physiologischen Reflexantwort auf die oben beschriebenen Provokationen, kommt es zu einem

charakteristischen kurzzeitigen Perfusionsabfall, mit nachfolgender Regeneration zum Ausgangswert. Zur quantitativen Erfassung des Kurvenverlaufs wurden zwei Quotienten, der Sympathische Reflex (SRF) und der Quotient der Integrale (QI) berechnet (Tab. 1). Der SRF berechnet sich aus dem Quotienten aus Mittelwert der LDF Werte vor Stimulation minus dem Minimum der LDF Werte nach Stimulation geteilt durch den Mittelwert vor Stimulation. Er gilt als Maß für die Amplitude des Perfusionsabfalls. Der QI Wert bildet den Quotient aus dem Integral der LDF Werte 10 sec nach Stimulation und dem Integral der LDF Werte 10 sec vor Stimulation und charakterisiert zusätzlich zur Amplitude die Dauer des Perfusionsabfalls. Damit sind hohe SRF und niedrige QI Werte Zeichen eines ausgeprägten Perfusionsabfalls nach Provokation.

Parameter	IG	CC	
		Männer	Frauen
SRF	0,37 – 0,97	0,38 – 0,82	0,43 – 0,95
QI	37,0 – 91,4	54,0 – 85,6	40,5 – 86,1

Tabelle 1: Referenzwerte einer normalen sympathischen Reaktivität beim Einatemtest (IG) und, getrennt nach Geschlecht, beim Kühlungstest (CC) für die Parameter SRF und QI.

IV.3.2 Thermokamera

Die Seiten vergleichende Messung der Hauttemperatur wurde mit Hilfe des im Handel erhältlichen „Agema Thermovision 900“ Systems durchgeführt. Es besteht aus einem Scanner mit Objektiv, einem Microcomputer als System Controller sowie Tastatur, Maus und Bildschirm zur Bedienung des Gerätes und zur Darstellung des Messobjektes. Zur Datenverarbeitung wurde die vom Hersteller eigens entwickelte Software „Version Erika 3.00“ eingesetzt.

Der mit flüssigem Stickstoff gekühlte LN2 Scanner misst die von der Hand des Patienten ausgehende Infrarotstrahlung und wandelt sie in digitale Signale um. Diese werden vom System Controller weiterverarbeitet und als Farbbild am Monitor dargestellt. Für alle Messungen wurde ein 40° mal 25° Objektiv, ein Temperaturbereich zwischen -10°C und +80°C und ein Abstand des Objektivs zum Messobjekt von 30 cm gewählt.

Die Analyse der Farbbilder erfolgte durch das Setzen von Temperaturmesspunkten jeweils auf die palmaren Endglieder der Akren der oberen Extremität.

Die Temperatur-Differenzen der korrespondierenden bilateralen Messpunkte wurden gemittelt und dienten der Errechnung des durchschnittlichen Temperaturunterschiedes zwischen den Händen.

IV.4 Michigan Hand Outcomes Questionnaire

Der 1998 von Chung und Kollegen vorgestellte „Michigan Hand Outcomes Questionnaire“ (MHQ) erschien nach einer Medline-Recherche als geeignet, auch dezente Handfunktionsstörungen aufzudecken, sowie die aktuelle Lebensqualität und die subjektive Zufriedenheit mit der Funktion der betroffenen Hand von Patienten mit CRPS I zu erfassen.

Entwickelt von Handchirurgen, Physiotherapeuten und Patienten mit diversen Handfunktionsstörungen bietet der Fragebogen die Möglichkeit, unabhängig von der zu Grunde liegenden Erkrankung, verschiedene, für die Funktion der Hand notwendige Parameter, seitengetrennt zu erfassen. Der Fragebogen der vom Patienten selbst ausgefüllt werden sollte und dessen Bearbeitungszeit ca. 10 Minuten beträgt, ist in sechs Einheiten unterteilt:

- Allgemeine Handfunktion
- Spezielle Handfunktion
- Schmerz
- Arbeit
- Aussehen
- Zufriedenheit

Bis auf die Punkte „Schmerz“ und „Arbeit“ werden dabei beide Hände seitengetrennt bewertet. Es werden für jede der einzelnen Fragen Punkte zwischen eins und fünf vergeben, wobei außer bei „Schmerz“ niedrige Punktzahlen eine schlechtere Funktion anzeigen. Somit errechnet sich am Ende eine Gesamtpunktzahl die vom Untersucher noch in Werte zwischen eins und 100 umgerechnet werden muss. Dazu dient die von den Autoren mitgelieferte Umrechnungstabelle. Es ergeben sich also Prozentwerte für beide Hände. Eine gute Handfunktion zeigt sich in hohen Prozentwerten eine schlechtere in niedrigeren Rängen. Des Weiteren besteht die Möglichkeit, die einzelnen Einheiten untereinander zu vergleichen, was die Aussagekraft dieses Fragebogens weiter

erhöht. Schließlich kann noch die gesunde mit der erkrankten Extremität verglichen und als Prozentwert dargestellt werden. Der Fragebogen wurde den Patienten auf dem Postwege, mit der Bitte um Rücksendung des ausgefüllten Fragebogens, zugeschickt. Die Auswertung erfolgte mittels eines eigens dafür vom Autor entwickelten Computerprogramms.

V. Datenbank und statistische Verfahren

Die Daten zur Person, Krankengeschichte und aktuellen Symptomatik der Patienten wurden im Rahmen des bereits beschriebenen Erhebungsbogens in einer Filemaker Datenbank festgehalten. Zur statistischen Auswertung wurde eine Auswahl der benötigten Daten in eine SPSS Datenbank konvertiert und verschlüsselt. Die Normalverteilung der Daten wurde anhand des Kolmogorov-Smirnov-Tests bestimmt. Die Beschreibung der einzelnen Merkmale und Messparameter wurde deskriptiv vorgenommen. Unterschiede zwischen den Patientenuntergruppen wurden mit Hilfe der univariaten Varianzanalyse (Anova Model, Scheffe-Test) und des Student-t-Test für unabhängige Stichproben berechnet. Veränderungen im zeitlichen Verlauf bei den untersuchten Patienten erfolgten mit dem t-Test für paarige Stichproben. Das Signifikanzniveau wurde auf $p = 0,05$ festgelegt.

VI. Ergebnisse

VI. 1 Krankengut und demographische Daten

Anhand der CRPS I-Datenbank der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität München, Standort Großhadern, konnten entsprechend den Einschlusskriterien insgesamt 90 Patienten mit einem CRPS I der oberen Extremität identifiziert werden. 47 Patienten (52,2%) erklärten sich bereit, an der Nachuntersuchung teilzunehmen.

Unter diesen 47 Patienten befanden sich 32 Frauen mit einem mittleren Alter von $64,7 \pm 9,9$ Jahren und 15 Männer mit einem mittleren Alter von $64,0 \pm 6,9$ Jahren. Die mittlere Nachuntersuchungszeit betrug 1524 ± 702 Tage (4,2 Jahre), mit einem Range von 587 bis 2943 Tagen. Bei 34 Patienten (72,3%) war der Entwicklung des CRPS I ein Trauma der betroffenen Extremität vorausgegangen, bei 11 Patienten (23,4%) eine elektive Operation an der oberen Extremität und bei 2 Patienten

(4,3%) eine Weichteilinfektion, ebenfalls der vom CRPS I betroffenen, oberen Extremität (Abbildung 1).

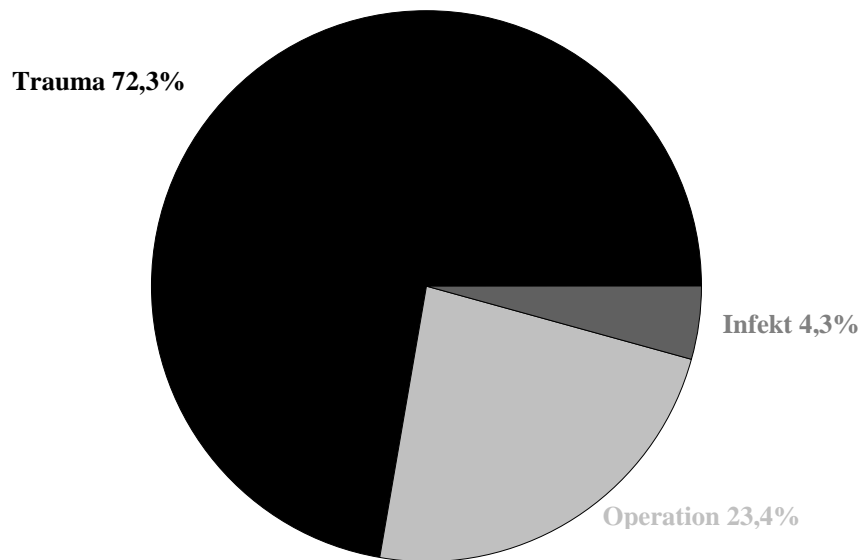


Abbildung 1: CRPS I Ursachen (n=47)

Unter den traumatischen Ursachen (n=34) befanden sich 22 distale Radiusfrakturen (64,7%), 4 Fingerfrakturen (11,8%), zwei Handweichteilverletzungen (5,9%), zwei Handwurzelfrakturen (5,9%), sowie je eine distale Ulnafraktur (2,9%), eine proximale Humerusfraktur (2,9%), eine Radiusköpfchenfraktur (2,9%) und eine Ellenbogengelenksfraktur (2,9%) (Abbildung 2).

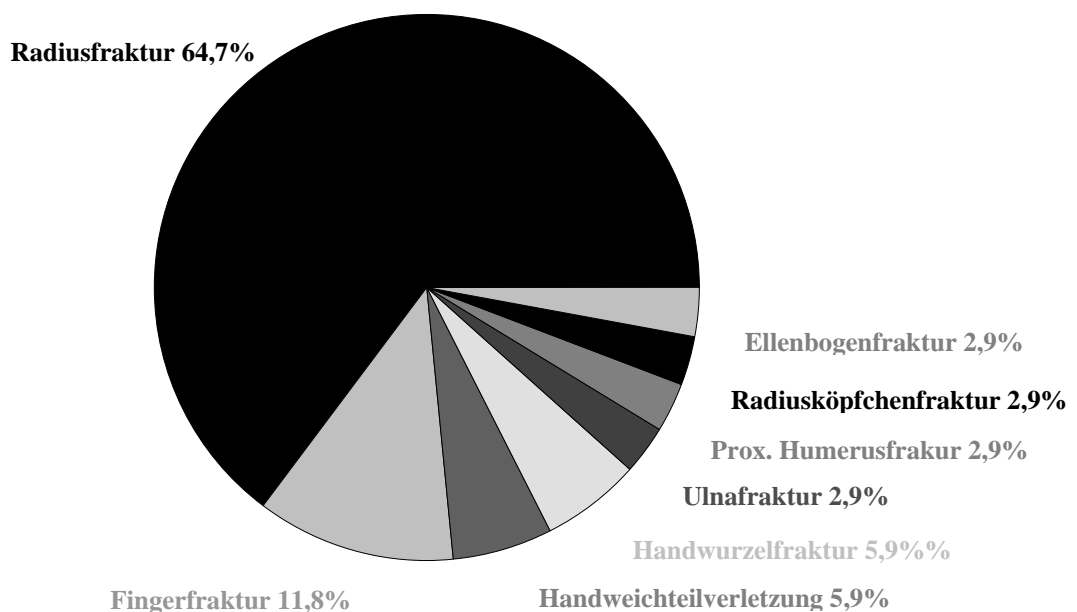


Abbildung 2: Trauma (n=34)

VI. 2 Klinische Untersuchung

Bezug nehmend auf die Blumbergtrias wurden die Patienten hinsichtlich noch vorhandener sensibler, motorischer und autonomer Störungen untersucht. Einen Überblick über die zum Nachuntersuchungszeitpunkt ermittelten Parameter gibt Tabelle 2.

Symptome	Patienten (n=47)
<u>Sensible Störungen</u>	
Schmerz	14 (29,8%)
VAS	1,5 ± 2,7
Hyperpathie	3 (6,4%)
Allodynie	1 (2,1%)
Orthostase	6 (12,8%)
Parästhesien	14 (29,8%)
<u>Motorische Störungen</u>	
Active Range of Motion ↓	18 (38,3%)
Faustschluss nicht möglich	14 (29,8%)
Handkraft betroffen	0,51 ± 1,0 bar
Handkraft nicht betroffen	0,67 ± 1,1 bar *
D I zu D II nicht möglich	1 (2,1%)
D I zu D V nicht möglich	7 (14,9%)
<u>Autonome Störungen</u>	
Ödem	3 (6,4%)
Hautfarbe gerötet	4 (8,5%)
Hautfarbe blass	2 (4,3%)
Hautfarbe livide	1 (2,1%)
Temperatur > 1°C	9 (19,1%)

Tabelle 2: Symptome, getrennt nach sensiblen, motorischen und autonomen Störungen, zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung (n=47). * statistisch signifikant $p < 0,05$.

VI.2.1 Sensible Störungen

Über Schmerzen in der betroffenen Extremität berichteten zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung 14 Patienten (29,8%). Das mittlere Schmerzniveau, ermittelt anhand der Visuellen Analog Skala, betrug bei diesen Patienten $4,1 \pm 2,4$ mit einem Range von 2 bis 10. Dabei wurde der Schmerz von zwei Patienten (14,3%) als Spontanschmerz, von drei Patienten (21,4%) als reiner Bewegungsschmerz und von neun Patienten (64,3%) als Spontan- und Bewegungsschmerz beschrieben. Außerdem berichteten drei Patienten (21,4%) über ein gesteigertes Schmerzempfinden auf sensible Reize im Sinne einer Hyperpathie. Eine für das CRPS I typische Allodynie zeigte ein Patient (7,1%), sechs Patienten (42,9%) berichteten zudem über eine Schmerzverstärkung bei herabhängendem Arm im Sinne orthostatischer Beschwerden. Die Frage nach dem Vorhandensein von schmerzhaften Kribbelparästhesien wurde von 14 Patienten (29,8%) bejaht. Eine graphische Darstellung der sensiblen Störungen zeigt Abbildung 3.

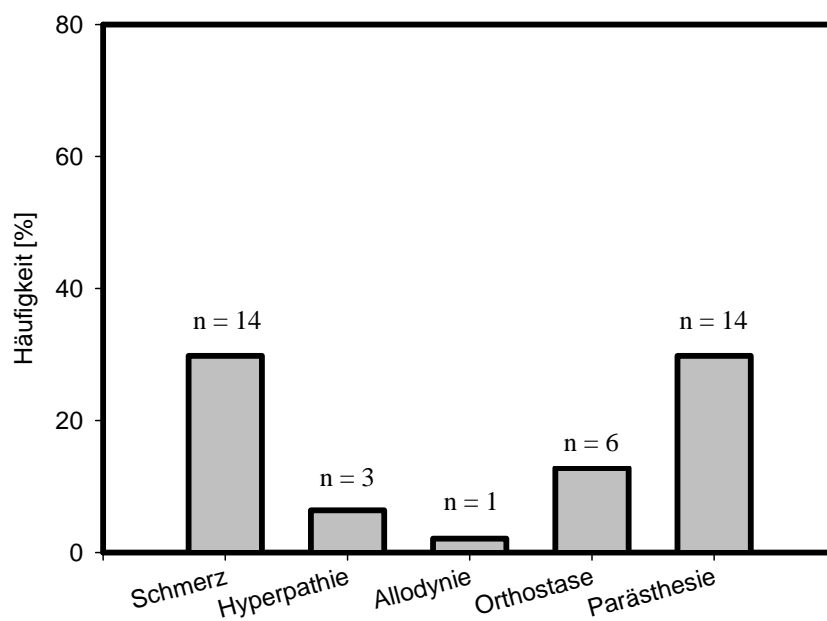


Abbildung 3: Häufigkeit sensibler Störungen zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung (n=47)

VI.2.2 Motorische Störungen

Eine Einschränkung der Active Range of Motion wiesen 18 Patienten (38,3%) auf, die von 5 Patienten (27,8%) als hochgradig beschrieben wurde. Der Faustschluss war bei 14 Patienten (29,8%) nicht vollständig möglich. Die Opposition DI zu DII war bei einem Patienten (2,1%) und die Opposition DI zu DV bei 7 Patienten (14,9%) nicht möglich (Abbildung 4).

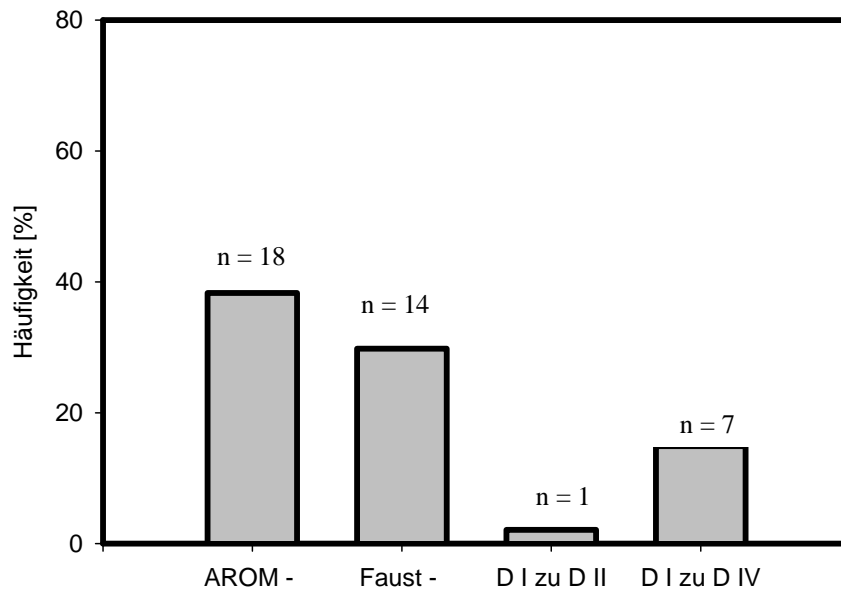


Abbildung 4: Motorische Einschränkungen zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung (n=47)

Die Messung der Handkraft mittels des pneumatischen Druckmessgeräts erbrachte für die betroffene Hand im Mittel $0,51 \pm 1,0$ bar und für die nicht betroffene Hand $0,67 \pm 1,1$ bar. Dieser Unterschied war statistisch signifikant, mit einem $p < 0,05$ (Abbildung 5).

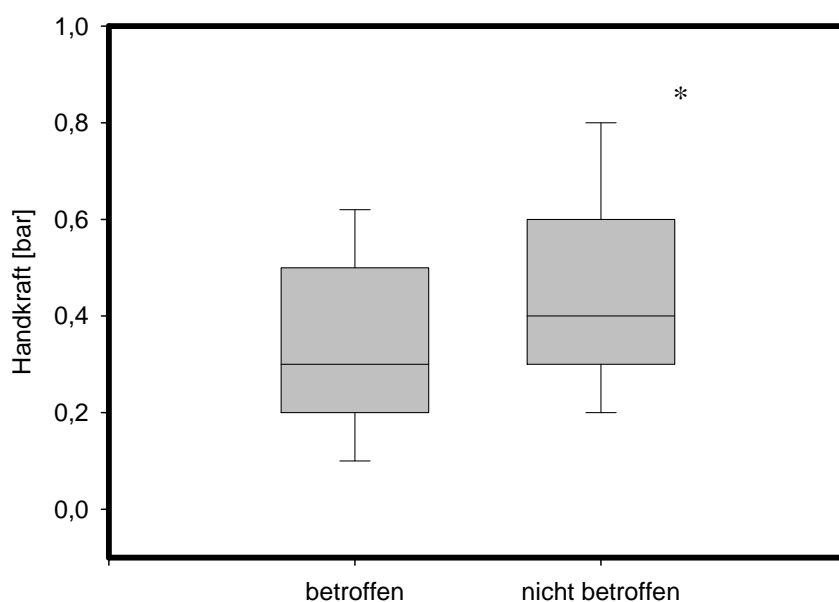


Abbildung 5: Handkraft zwischen betroffener und nicht betroffener Seite (n=47) * $p < 0,05$.

Weiterhin wiesen vier Patienten (8,5%) bei der klinischen Untersuchung einen Ruhetremor der betroffenen Hand auf.

VI.2.3 Autonome Störungen

Eine ödematöse Schwellung der betroffenen Hand zeigten insgesamt drei Patienten (6,4%). Bei sieben Patienten (14,9%) fiel eine Veränderung des Hautkolorits der betroffenen Hand im Vergleich zur Gegenseite auf, vier Patienten zeigten eine diffuse Rötung, zwei Patienten eine blasse und ein Patient eine livide verfärbte Hand. Lediglich ein Patient (2,1%) berichtete über eine vermehrte Schweißproduktion der betroffenen Extremität. Einen Temperaturunterschied von mehr als 1°C zwischen betroffener und nicht betroffener Hand, ermittelt mit der Thermokamera, zeigten insgesamt neun der 47 Patienten (19,1%), wobei vier Patienten eine wärmere und fünf Patienten eine kühlere betroffene Extremität aufwiesen (Abbildung 6).

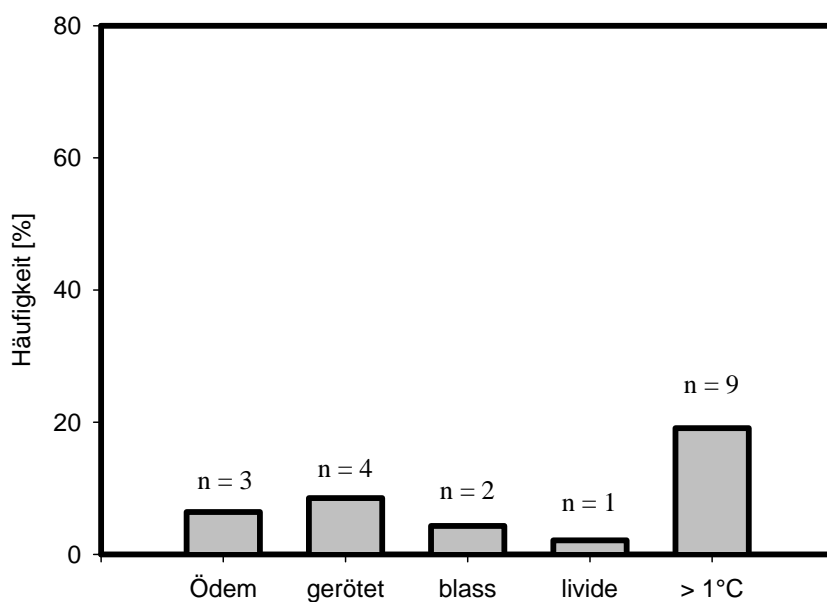


Abbildung 6: Autonome Störungen zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung (n=47)

VI.2.4 Therapie

Alle 47 Patienten wurden initial mit einer Standardtherapie aus physikalisch-medizinischen Maßnahmen, klinikadaptierter Analgesie sowie Physiotherapie behandelt. Neun Patienten (19,1%) erhielten zusätzlich eine Sympathikusblockade, vier weitere Patienten (8,5%) eine Behandlung mit Calzitonin und drei Patienten (6,4%) eine Kombination aus Sympathikusblockade und Calzitonin.

VI.3 Sympathische Reaktivität

Die Auswertung der Ergebnisse der Laser-Doppler Untersuchung wurde anhand der von unserer Arbeitsgruppe ermittelten Normwertetabelle durchgeführt. Dabei wurde nur für den Stimulationstest mittels kontralateraler Kühlung, nicht jedoch für den Stimulationstest durch einen tiefen und plötzlichen Einatemzug, eine geschlechtsgetrennte Analyse vorgenommen. Weiterhin wurden Patienten, die lediglich bei einem der beiden Provokationsmanöver einen pathologischen Wert für SRF und QI zeigten, deren sympathische Reflexantwort auf den anderen Provokationstest jedoch im Normbereich lagen, unter der Vorstellung einer fehlerhaften Testdurchführung als nicht pathologisch gewertet.

Insgesamt ließ sich bei 18 der 47 nach untersuchten Patienten (38,3%) mittels der Laser-Doppler-Flussmessung eine pathologisch verminderte Vasokonstriktorantwort als Zeichen einer gestörten sympathischen Aktivität nachweisen. Die Messergebnisse der sieben Männer und 11 Frauen sind im Folgenden dargestellt.

VI.3.1 Parameter SRF und QI beim Einatemtest

Der Mittelwert für den SRF, also das Maß für die Amplitude des Perfusionsabfalls, lag für den Einatemtest bei den 18 Patienten mit pathologischer Reflexantwort bei $0,14 \pm 0,11$, gegenüber $0,57 \pm 0,18$ bei den 29 Patienten mit regelhaftem sympathischen Reflex (Abbildung 7).

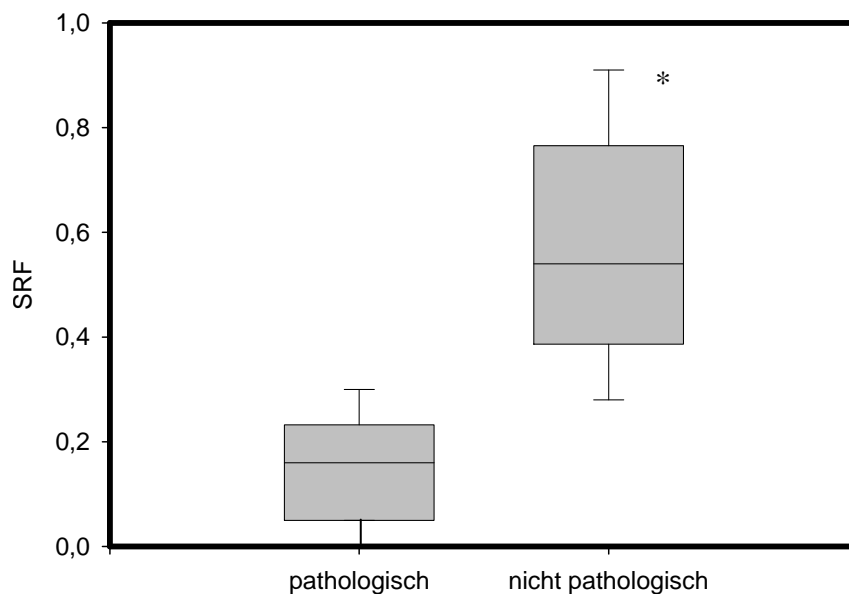


Abbildung 7: Parameter SRF beim Einatemtest für die Patienten mit (n=18) und ohne (n=29) pathologischer Reflexantwort. * $p < 0,05$

Der Parameter für die Dauer der Reflexantwort, also der Quotient der Integrale, lag bei den 18 als pathologisch gewerteten Patienten im Mittel bei $115,8 \pm 39,6$, gegenüber $66,1 \pm 13,9$ in der Gruppe mit physiologischem sympathischen Reflex (Abbildung 8).

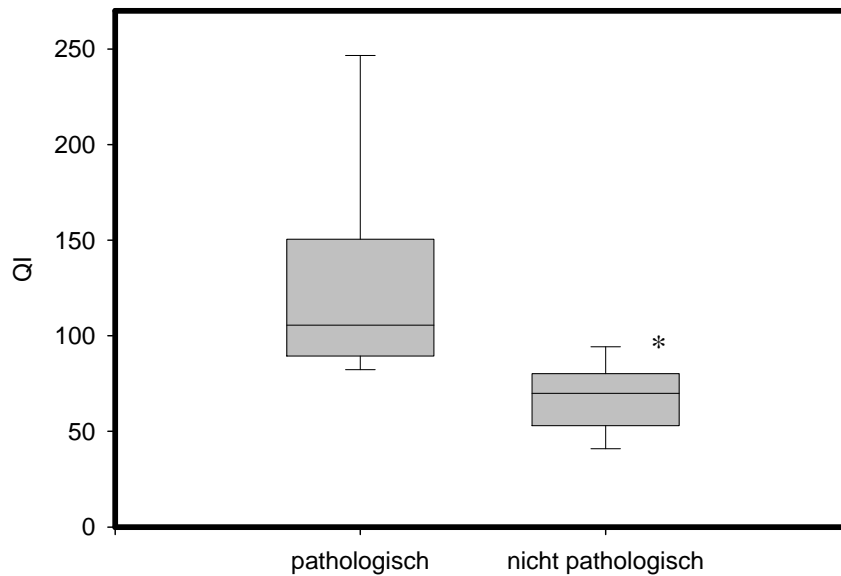


Abbildung 8: Parameter QI beim Einatemtest für die Patienten mit (n=18) und ohne (n=29) pathologische Reflexantwort. * p<0,05

Die gemessenen Unterschiede waren für beide Parameter, SRF und QI, statistisch signifikant (p<0,05)

VI.3.2 Parameter SRF und QI beim Kühlungstest

Die Auswertung der Parameter SRF und QI erfolgte beim Kühlungstest wie oben beschrieben geschlechtsgetrennt. Der Mittelwert für den SRF der sieben männlichen Patienten aus der Gruppe mit pathologischer Sympathikusfunktion betrug hierbei $0,12 \pm 0,08$ gegenüber $0,26 \pm 0,21$ der acht männlichen Patienten aus der Gruppe mit normaler Sympathikusfunktion (Abbildung 9).

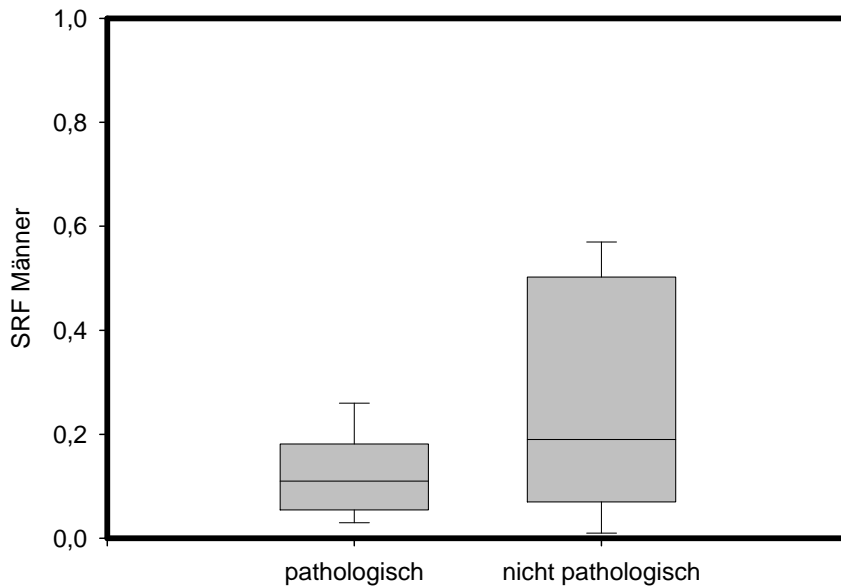


Abbildung 9: Parameter SRF der Männer der Gruppe mit (n=7) und ohne (n=8) pathologischer Sympathikusfunktion beim Kühlungstest. Der Unterschied ist statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$)

Die 11 weiblichen Patienten mit pathologischer Sympathikusfunktion zeigten bezüglich des Parameters SRF einen Mittelwert von $0,10 \pm 0,09$ gegenüber den 21 Frauen mit normaler Funktion mit einem Mittelwert von $0,41 \pm 0,26$. Der gemessene Unterschied war statistisch hoch signifikant ($p < 0,001$) (Abbildung 10).

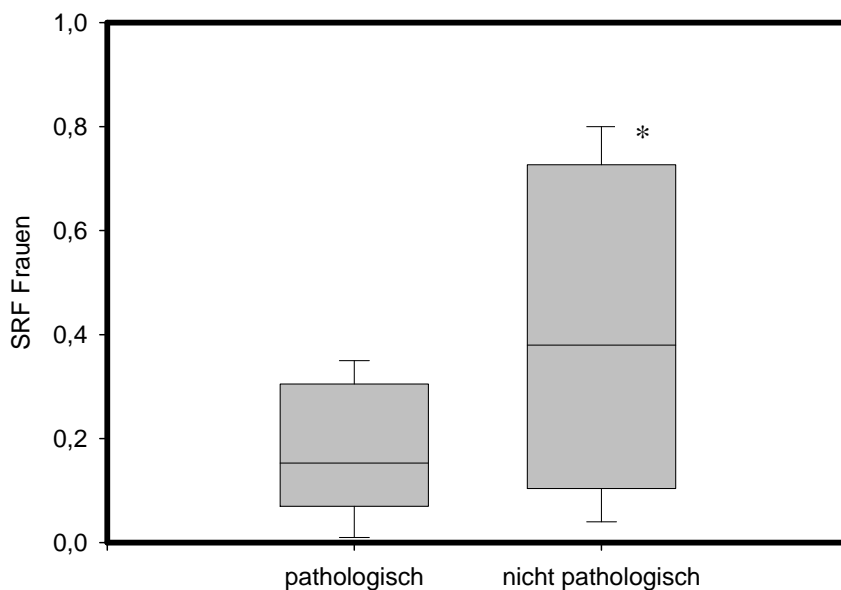


Abbildung 10: Parameter SRF der Frauen der Gruppe mit (n=11) und ohne (n=21) pathologischer Sympathikusfunktion beim Kühlungstest. Der Unterschied ist statistisch hoch signifikant. * $p < 0,001$

Im Folgenden ist der Quotient der Integrale, also das Maß der Dauer der Vasokonstriktorantwort, beim Kühlungstest dargestellt. Bei den sieben männlichen Patienten aus der Gruppe mit pathologischer Sympathikusfunktion ließ sich ein QI von durchschnittlich $103,9 \pm 10,1$ und bei den acht männlichen Patienten der Gruppe mit normaler Sympathikusfunktion ein Mittelwert von $89,6 \pm 13,6$ und somit ein signifikanter Unterschied ermitteln ($p < 0,001$) (Abbildung 11).

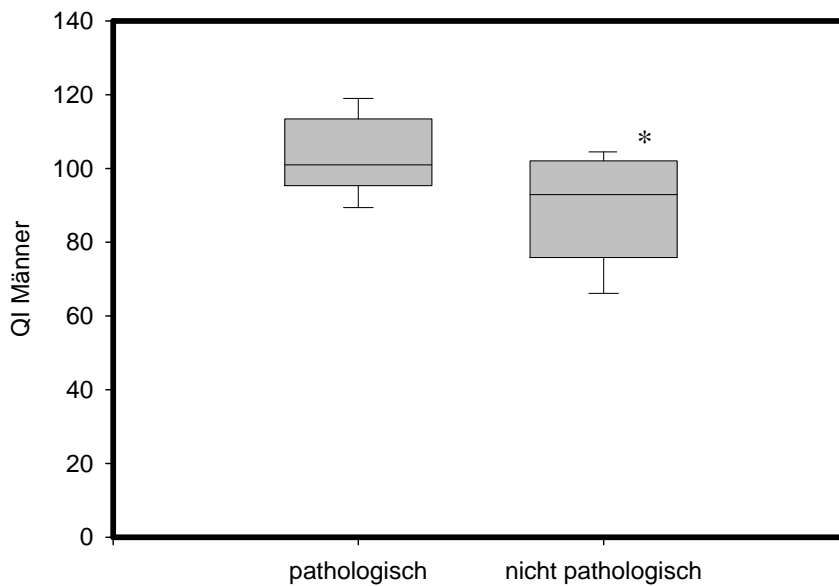


Abbildung 11: Parameter QI der Männer der Gruppe mit (n=7) und ohne (n=8) pathologischer Sympathikusfunktion beim Kühlungstest. Der Unterschied ist statistisch signifikant. * $p < 0,001$

Für die 11 weiblichen Patienten aus der Gruppe mit pathologischer Reflexantwort lag der Mittelwert für den QI bei $105,41 \pm 17,0$ gegenüber einem Mittelwert von $89,62 \pm 13,6$ in der Gruppe der 21 weiblichen Patienten mit normaler Sympathikusfunktion (Abbildung 12).

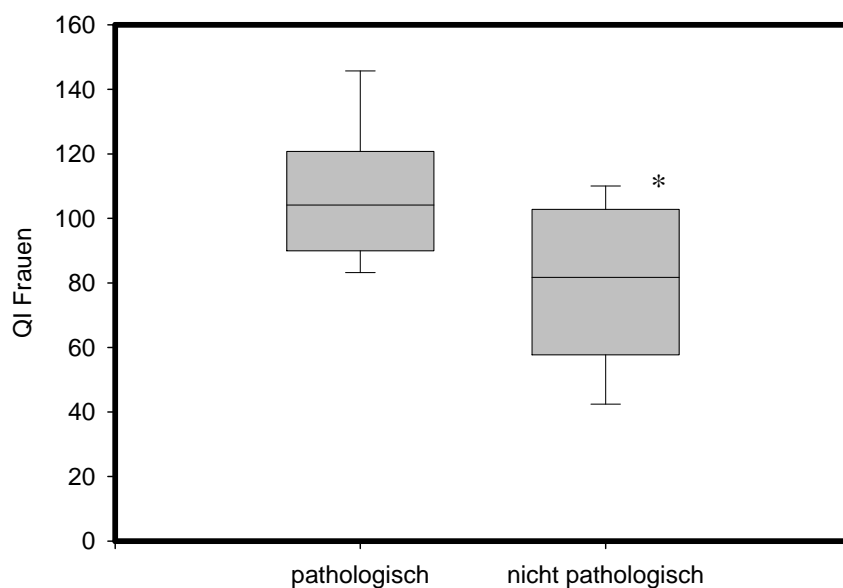


Abbildung 12: Parameter QI der Frauen mit (n=11) und ohne (n=21) pathologischer Sympathikusfunktion beim Kühlungstest. Der Unterschied ist statistisch signifikant * $p < 0,05$

VI.4 Michigan Hand Outcomes Questionnaire

Im folgenden Abschnitt sind die Ergebnisse der Auswertung des Handfragebogens dargestellt. Die Auswertung erfolgt außer für die Unterpunkte „Arbeit“ und „Schmerz“ seitengetreunt für die betroffene und nicht betroffene Seite. Außer bei Unterpunkt „Schmerz“ zeigen höhere Punktränge ein besseres Ergebnis an.

VI.4.1 Allgemeine Handfunktion

In diesem ersten Abschnitt des Fragebogens wurden die Patienten hinsichtlich der generellen Handfunktion, der Handgelenksbeweglichkeit, der Fingerbeweglichkeit, der Handkraft und dem subjektiven Empfinden der jeweiligen Hand seitengetreunt befragt. Der Mittelwert für die betroffene Extremität lag bei $56,8 \pm 26,6$ von 100 möglichen Punkten. Dies ist, im Vergleich zu $81,9 \pm 22,2$ von 100 Punkten für die nicht betroffene Extremität, statistisch signifikant schlechter ($p < 0,001$) (Abbildung 13).

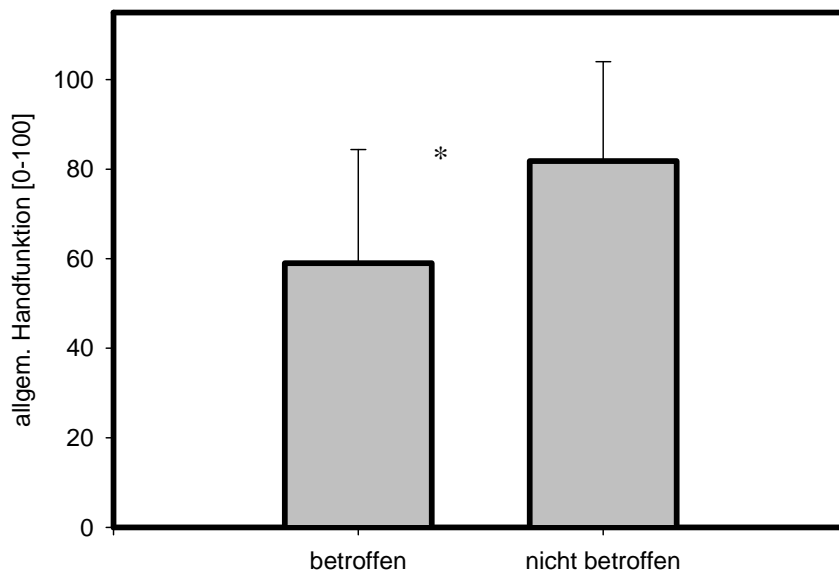


Abbildung 13: Allgemeine Handfunktion der betroffenen und nicht betroffenen Seite zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung (n=47). Die allgemeine Handfunktion der betroffenen Seite ist statistisch signifikant schlechter als die nicht betroffene Seite * $p < 0,001$.

VI.4.2 Spezielle Handfunktion

Hier wurde nach speziellen Handfunktionen, wie Öffnen einer Türe, Aufheben einer Münze, Halten eines Glases, Drehen eines Schlüssels im Schloss und Halten einer Bratpfanne, gefragt. Für die betroffene Hand ergab sich ein Mittelwert von $64,9 \pm 31,4$ von 100 Punkten, gegenüber $88,6 \pm 21,8$ von 100 Punkten für die nicht betroffene Hand. Dieser Unterschied war ebenfalls statistisch hoch signifikant ($p < 0,001$) (Abbildung 14).

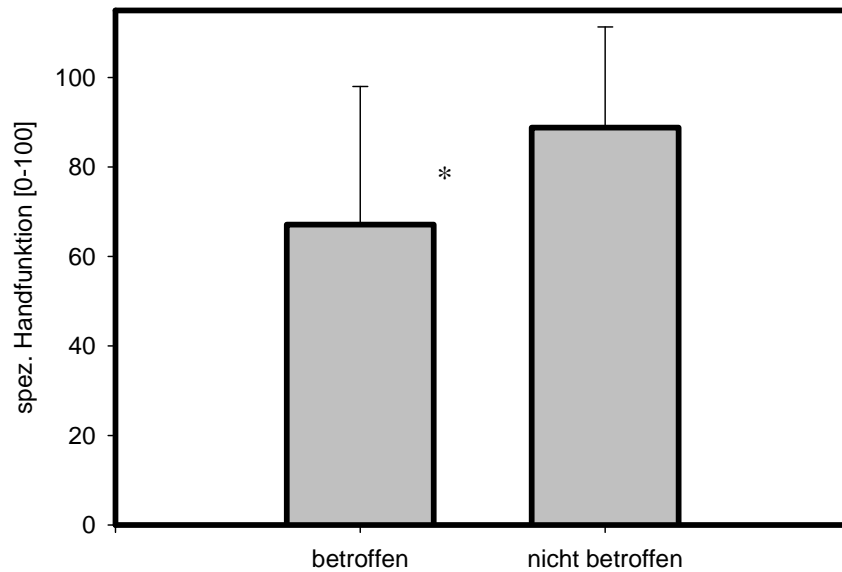


Abbildung 14: Spezielle Handfunktion der betroffenen und nicht betroffenen Hand zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung (n=47). Die spezielle Handfunktion der betroffenen Seite ist signifikant schlechter als die der Gegenseite. * p<0,001

Weiterhin wurden die Patienten in diesem Abschnitt hinsichtlich von Tätigkeiten, für die man beide Hände benötigt, evaluiert. Ermittelt wurde die Fähigkeit zum Öffnen eines Einmachglases, zum Zuknöpfen eines Hemdes, des Essens mit Besteck, zum Tragen einer Tasche, zum Abspülen, zum Haare waschen und zum Schuhe binden. Im Mittel lag der Wert hierbei bei $69,6 \pm 28,3$ von 100 Punkten (Abbildung 15).

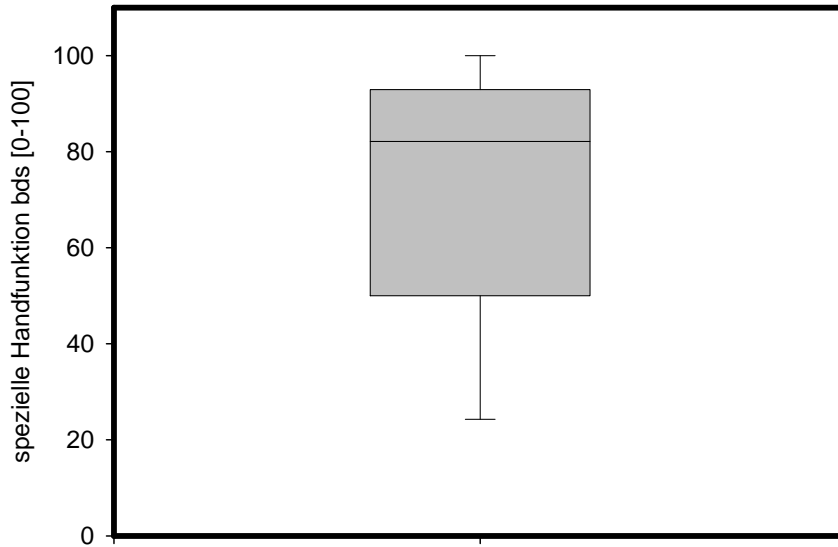


Abbildung 15: Spezielle Handfunktion beidseits zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung (n=47)

VI.4.3 Arbeit

Der dritte Abschnitt beschäftigt sich mit der Arbeitsleistung der untersuchten Patienten, diesmal nicht Seiten getrennt. Ermittelt wurde der Arbeitsausfall, der frühzeitige Arbeitsabbruch, einer Verminderung des Arbeitspensums und einer Erhöhung der Dauer bestimmter Arbeitsleistungen. Hier erreichten die untersuchten Patienten im Mittel $63,0 \pm 29,9$ von 100 möglichen Punkten (Abbildung 16).

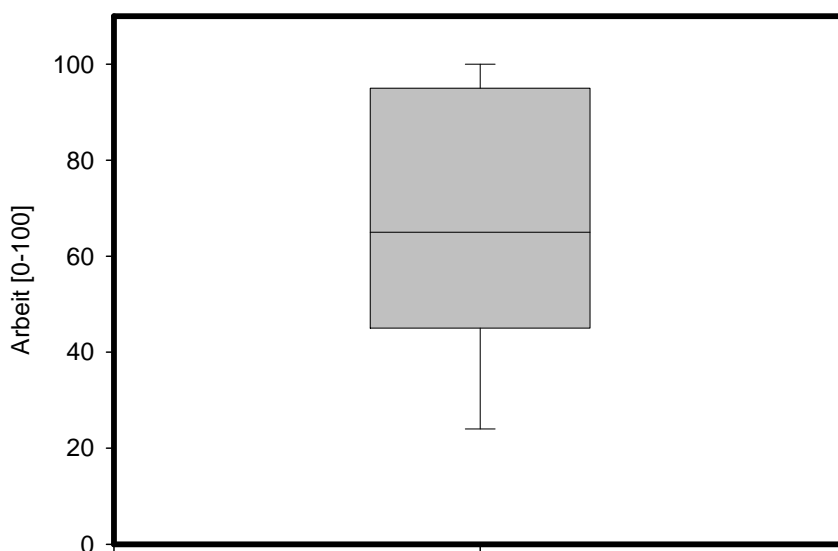


Abbildung 16: Arbeitsleistung zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung (n=47)

VI.4.4 Schmerz

Abgefragt wurden Schmerzhäufigkeit, schmerzbedingte Schlafstörungen und schmerzbedingte Probleme im Alltag. Der gemessene Mittelwert lag für diesen Abschnitt bei $31,0 \pm 30,2$ von 100 Punkten, wobei hier niedrigere Punktwerte ein besseres Ergebnis aufzeigen (Abbildung 17).

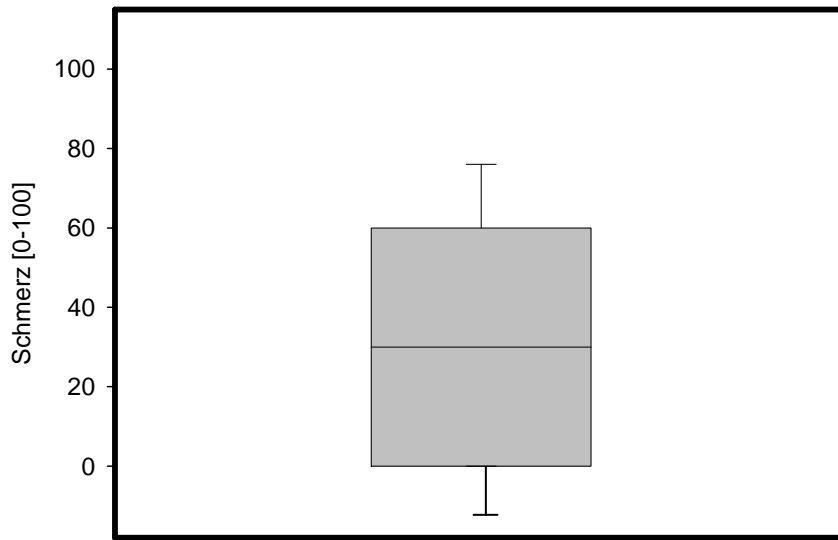


Abbildung 17: Schmerz zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung (n=47)

VI.4.5 Aussehen

Ebenfalls seitengetrennt, erfolgte in diesem Teil des Fragebogens die Ermittlung des subjektiven Erscheinungsbilds der betroffenen Hand, für welche sich ein Mittelwert von $75,6 \pm 25,2$ im Vergleich zu $84,3 \pm 22,7$ für die nicht betroffene Hand ergab ($p < 0,001$) (Abbildung 18).

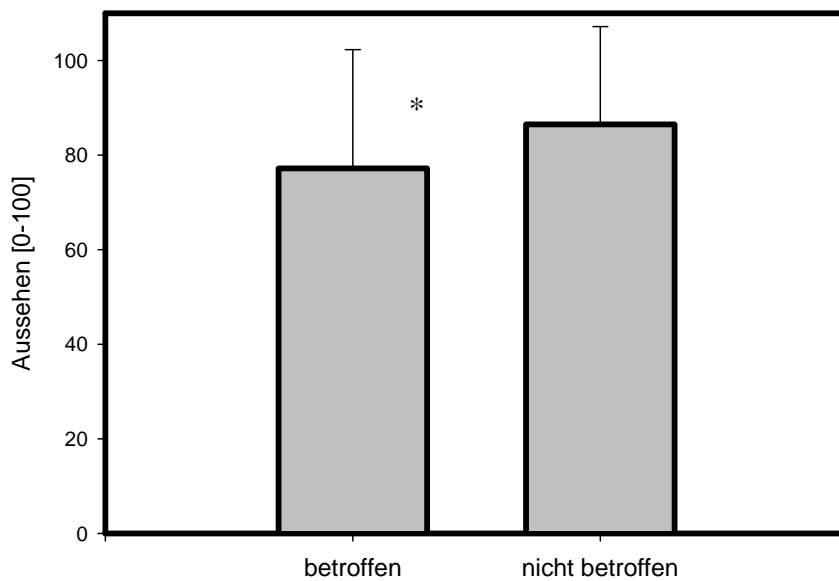


Abbildung 18: Bewertung des subjektiven Erscheinungsbild der betroffenen und nicht betroffenen Hand zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung (n=47). Das Erscheinungsbild der betroffenen Hand wird signifikant schlechter bewertet. * $p < 0,001$

VI.4.6 Zufriedenheit

Die subjektive Zufriedenheit mit der Hand- und Fingerbeweglichkeit, sowie mit dem Kraft- und Schmerzgrad, sollte im letzten Abschnitt ermittelt werden. Hier erreichten die befragten Patienten für die betroffene Hand mit $60,1 \pm 26,4$ gegenüber $80,6 \pm 22,4$ von 100 Punkten für die nicht betroffene Hand ebenfalls statistisch signifikant schlechtere Ergebnisse ($p < 0,001$) (Abbildung 19).

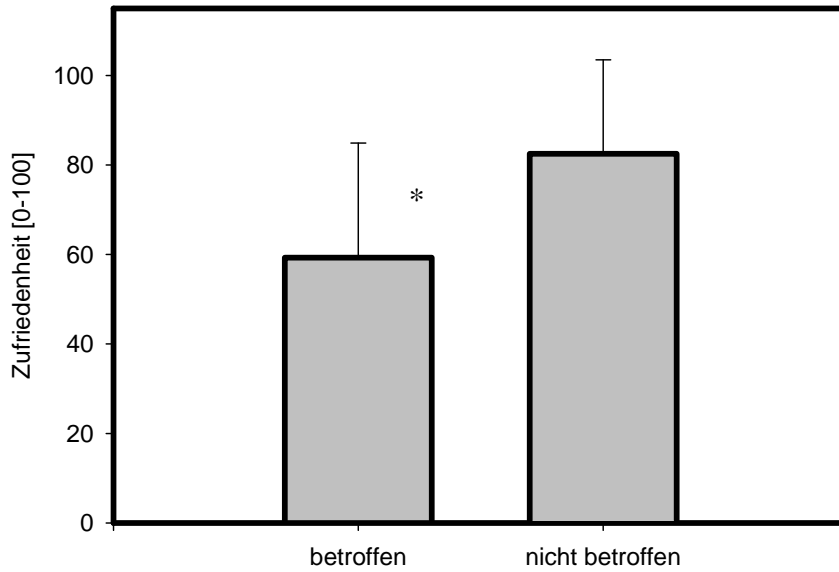


Abbildung 19: Zufriedenheit mit der betroffenen und nicht betroffenen hand zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung (n=47). Die betroffene Hand erreichte statistisch signifikant schlechtere Werte. * $p < 0,001$

VI.4.7 Gesamtauswertung des Fragebogens

Die Gesamtauswertung des Fragebogens erbrachte mit $58,8 \pm 15,6$ für die betroffene Hand, im Vergleich zu $69,9 \pm 12,7$ von 100 Punkten für die nicht betroffene Hand, signifikant schlechtere Ergebnisse ($p < 0,001$) (Abbildung 20).

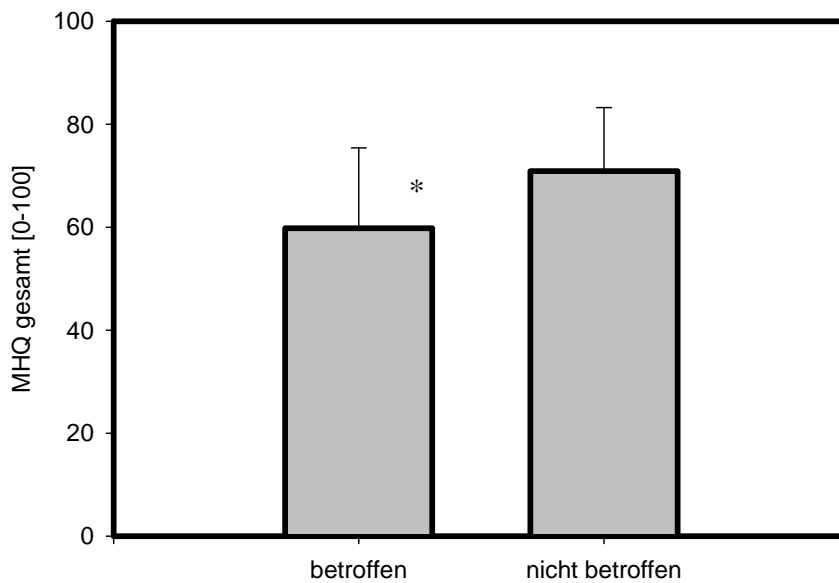


Abbildung 20: Gesamtauswertung des Handfragebogens für die betroffene und nicht betroffene Seite zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung (n=47). Die

betroffene Hand zeigte insgesamt statistisch schlechtere Ergebnisse. *
 $p < 0,001$

Die Gesamtauswertung des Handfragebogens erbrachte für 33 von 47 Patienten (70,2%) eine mehr als 10%ige Einschränkung der vom CRPS I betroffenen gegenüber der nicht vom CRPS I betroffenen Hand.

VI. 5 Subgruppenanalyse

VI.5.1 Auswirkung der initialen Symptome auf die Handfunktion (MHQ)

Um den Einfluss der Ausprägung der initialen Symptomatik des CRPS I auf das Outcome zu analysieren, werden im folgenden Abschnitt je zwei Gruppen, eine mit ausgeprägter Klinik und eine mit weniger ausgeprägter Klinik, miteinander verglichen. Zielkriterium dieser Analyse ist der errechnete Gesamtwert des Michigan Hand Outcomes Questionnaire für die betroffenen Seite.

Folgende Gruppen sollen untersucht werden:

1. Initial ausgeprägtes Ödem versus wenig/kein Ödem
2. Initial orthostatische Beschwerden versus keine Orthostase
3. Initial starke Schmerzen versus wenig/kein Schmerz
4. Initial deutliche Einschränkung der AROM versus geringe Einschränkung
5. Initial pathologische Sympathikusfunktion versus normale Sympathikusfunktion

Ödem

Bei Diagnosestellung wiesen insgesamt 40 der nach untersuchten Patienten ein Ödem auf. In Gruppe A, kein oder gering ausgeprägtes Ödem, konnten 26 Patienten, und in Gruppe B, stark ausgeprägtes Ödem, konnten 21 Patienten eingeteilt werden. Mit einem Mittelwert von $59,3 \pm 15,0$ von 100 Punkten für die Patienten mit stark ausgeprägtem Ödem und einem Mittelwert von $60,3 \pm 16,6$ von 100 Punkten für die Patienten mit keinem oder wenig Ödem, zeigte sich kein statistisch signifikanter Unterschied hinsichtlich des Gesamtwerts des MHQ für die betroffene Seite (Abbildung 21).

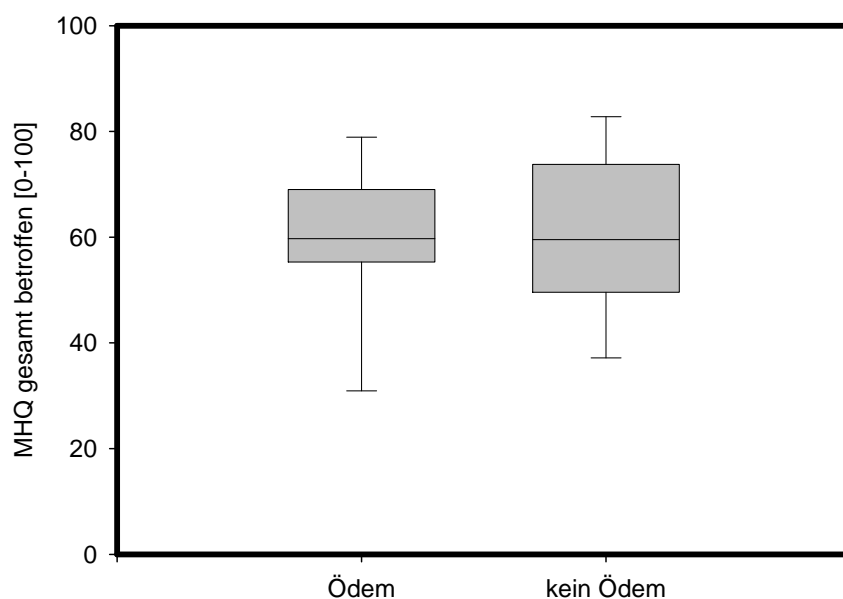


Abbildung 21: Vergleich der Gesamtpunktzahl des MHQ der betroffenen Seite zwischen Patienten mit und ohne Ödem zum Zeitpunkt der Diagnosestellung. Der Unterschied ist statistisch nicht signifikant.

Orthostase

Über eine Verstärkung der Beschwerden bei herabhängendem Arm, im Sinne orthostatischer Beschwerden, berichteten initial 13 der 47 Patienten. Patienten der Gruppe A (n= 13), mit initial orthostatischen Beschwerden, erreichten im Mittel $54,6 \pm 15,4$ Punkte und Patienten der Gruppe B (n= 34), ohne orthostatische Beschwerden $61,8 \pm 15,4$ von 100 Punkten. Ein statistisch signifikanter Unterschied hinsichtlich des mittels MHQ ermittelten Outcomes für die betroffene Extremität ließ sich nicht nachweisen (Abbildung 22).

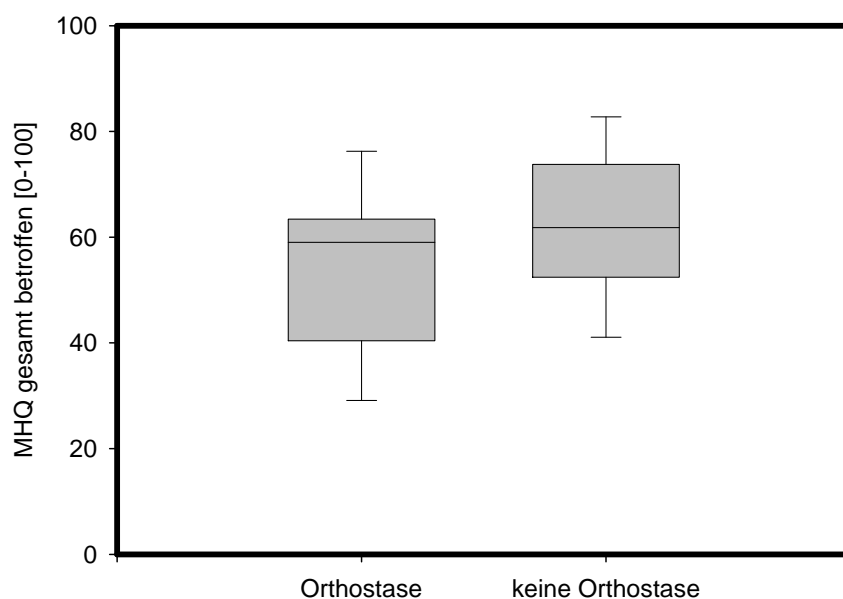


Abbildung 22: Vergleich der Gesamtpunktzahl des MHQ der betroffenen Seite zwischen Patienten mit und ohne orthostatische Beschwerden zum Zeitpunkt der Diagnosestellung. Der Unterschied ist statistisch nicht signifikant.

Schmerz

Für die Analyse der initialen Schmerzsymptomatik auf das Outcome erfolgte die Gruppeneinteilung in Gruppe A ($VAS > 3$) und Gruppe B ($VAS \leq 3$). In Gruppe A konnten 23 Patienten mit einem mittleren MHQ-Wert für die betroffene Seite von $58,7 \pm 13,1$ und in Gruppe B 24 Patienten mit einem mittleren MHQ-Wert von $60,9 \pm 17,8$ eingeteilt werden. Ein statistisch signifikanter Unterschied hinsichtlich des Zielkriteriums konnte nicht ermittelt werden (Abbildung 23).

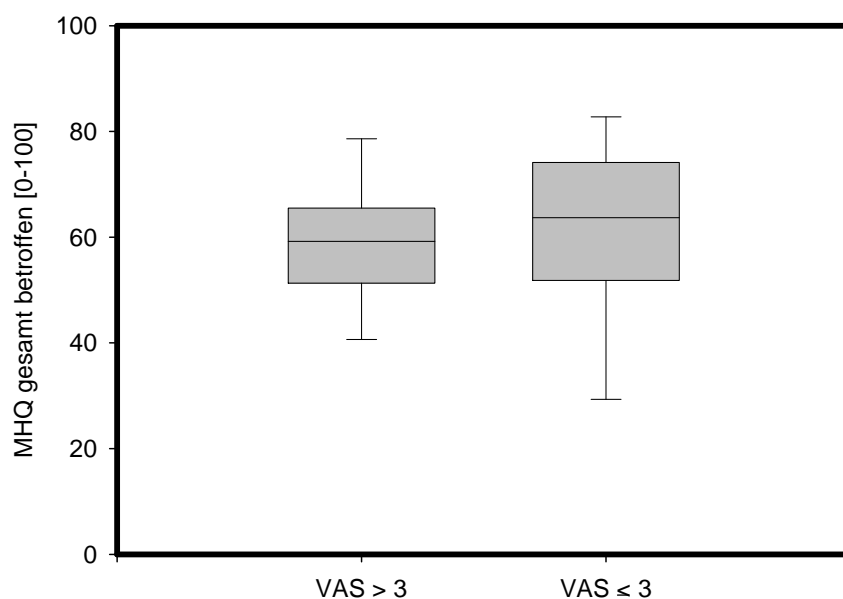


Abbildung 23: Vergleich der Gesamtpunktzahl des MHQ der betroffenen Seite zwischen Patienten mit einem Schmerzniveau > 3 VAS und ≤ 3 VAS zum Zeitpunkt der Diagnosestellung. Der Unterschied ist statistisch nicht signifikant.

Active Range of Motion

Bei Diagnosestellung des CRPS I zeigten insgesamt 30 Patienten eine starke Einschränkung ihrer Active Range of Motion. Diese Patienten wurden in Gruppe A eingeteilt, die verbleibenden 17 Patienten Gruppe B zugeteilt. Mit einem Mittelwert von $61,0 \pm 17,0$ für Gruppe A und von $57,8 \pm 12,9$ für Gruppe B, ließ sich kein statistisch signifikanter Gruppenunterschied im Hinblick auf das Outcome nachweisen (Abbildung 24).

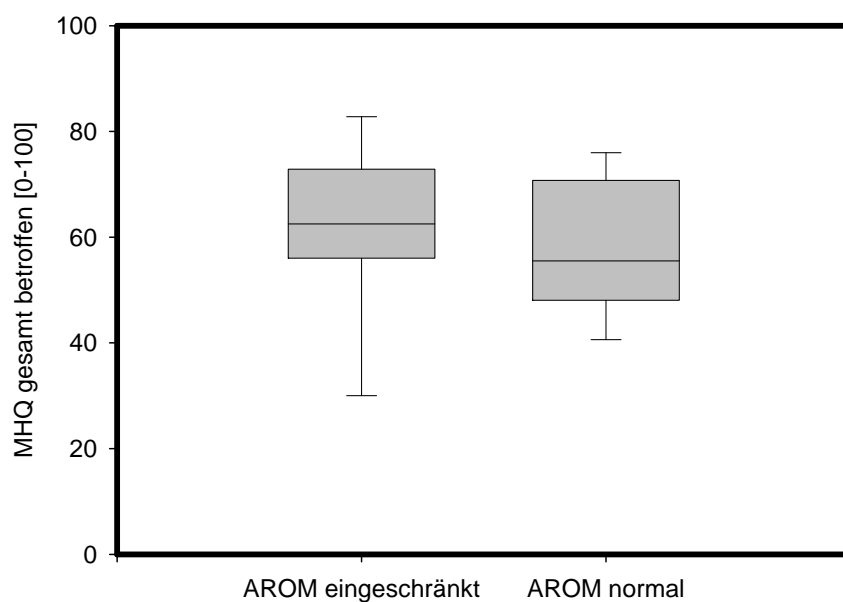


Abbildung 24: Vergleich der Gesamtpunktzahl des MHQ der betroffenen Seite zwischen Patienten mit initial starker und normaler Active Range of Motion (AROM). Der Unterschied ist statistisch nicht signifikant.

Sympathikusfunktion

Von 32 der untersuchten 47 Patienten (68%) konnten die in der Initialphase der Erkrankung ermittelten Sympathikusfunktionswerte analysiert werden. Es wurden ausschließlich Patienten mit gleichartigen Werten für den Sympathischen Reflex (SRF) und den Quotienten der Integrale (QI) in die Auswertung einbezogen. In Gruppe A mit pathologischer Sympathikusfunktion konnten 11 Patienten und in Gruppe B mit normaler Funktion 21 Patienten eingeteilt werden. Gruppe A zeigte mit einem mittleren MHQ-Wert von $55,2 \pm 20,2$ Punkten gegenüber $58,3 \pm 15,4$ Punkten in Gruppe B keinen statistisch signifikanten Unterschied bezüglich des MHQ-Wertes der betroffenen Extremität zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung ($p > 0,05$) (Abbildung 25).

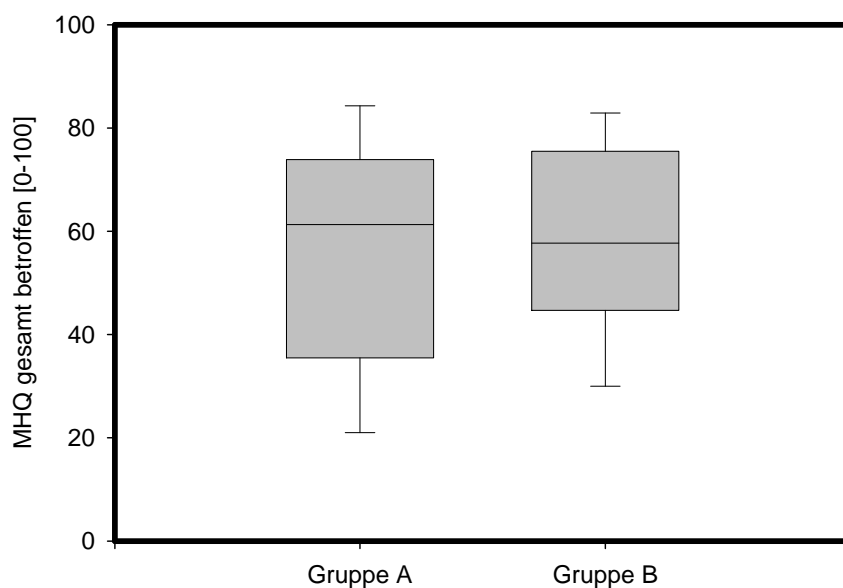


Abbildung 25: Erreichte Gesamtpunktzahl des Handfragebogens für Patienten mit pathologischer (Gruppe A) und normaler (Gruppe B) Sympathikusfunktion. Der Unterschied ist statistisch nicht signifikant.

VI.5.2 Subgruppenanalyse der Patienten mit distaler Radiusfraktur

Bei 22 Patienten war der Auslöser des CRPS I eine distale Radiusfraktur. Da diese Fraktur schon alleine aufgrund ihrer häufigen Beteiligung des Radiokarpal- und des distalen Radioulnargelenks zu einer bleibenden Funktionseinschränkung der betroffenen Extremität führen kann und dies zu einem Bias in der Auswertung des MHQ führen könnte, sollen im folgenden Abschnitt die Patienten mit distaler Radiusfraktur den Patienten mit einem anderen Auslöser des CRPS I gegenübergestellt werden. Zielkriterien sind die einzelnen Einheiten des Handfragebogens, jeweils für die vom CRPS I betroffene Seite.

VI.5.2.1 Allgemeine Handfunktion

Der Mittelwert des MHQ-Allgemeine-Handfunktion für die betroffene Extremität der 22 Patienten mit distaler Radiusfraktur, eingeteilt in Gruppe A lag bei $64,8 \pm 22,6$ von 100 möglichen Punkten. Dies ist, im Vergleich zu $53,8 \pm 27,0$ von 100 Punkten der 25 Patienten mit anderer CRPS I -Ursache (Gruppe B) statistisch nicht signifikant (Abbildung 26).

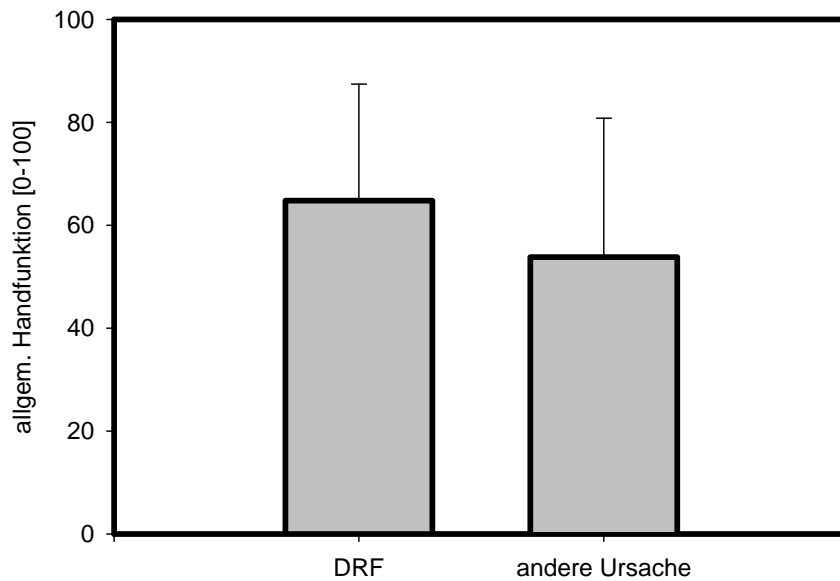


Abbildung 26: Vergleich der Punktzahl der allgemeinen Handfunktion des MHQ der betroffenen Seite zwischen Patienten mit distaler Radiusfraktur und anderer CRPS I-Ursache. Es konnte kein signifikanter Unterschied ermittelt werden.

VI.5.2.2 Spezielle Handfunktion

Die 22 Patienten mit distaler Radiusfraktur (Gruppe A) erreichten hier einen Mittelwert für die betroffene Seite von $70,2 \pm 33,2$ von 100 Punkten, gegenüber $64,4 \pm 29,1$ von 100 der Patienten mit anderer CRPS I-Ursache (Gruppe B). Dieser Unterschied war ebenfalls statistisch nicht signifikant (Abbildung 27).

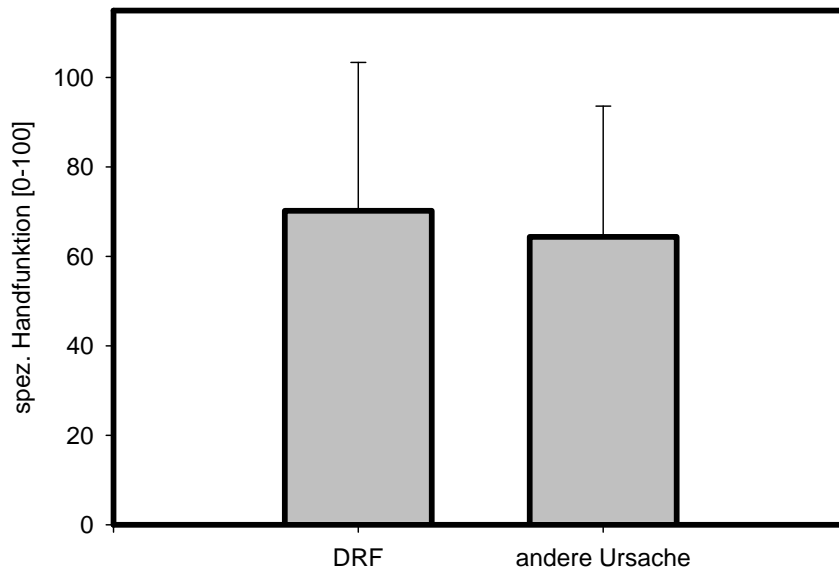


Abbildung 27: Spezielle Handfunktion (MHQ) von Patienten mit distaler Radiusfraktur und Patienten mit anderer CRPS I-Ursache. Der Unterschied ist statistisch nicht signifikant.

VI.5.2.3 Arbeit

Die hierunter ermittelten Werte wurden nicht seitengetreunt evaluiert. Mit einem Mittelwert von $70,9 \pm 28,3$ in Gruppe A gegenüber $60,2 \pm 31,4$ der Gruppe B zeigte sich auch hier kein statistisch signifikanter Unterschied (Abbildung 28).

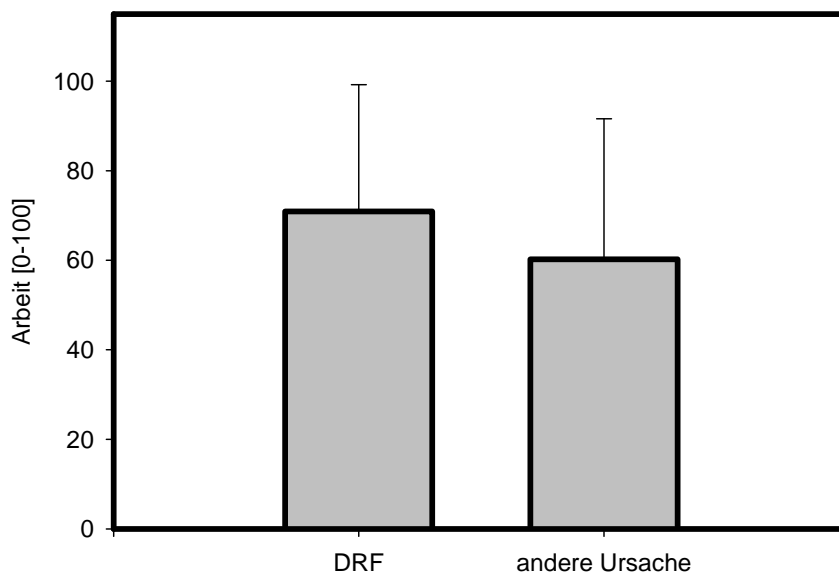


Abbildung 28: Arbeitsleistung (MHQ) von Patienten mit distaler Radiusfraktur und anderer CRPS I-Ursache. Es ergab sich kein signifikanter Unterschied.

VI.5.2.4 Schmerz

Der gemessene Mittelwert der Patienten mit distaler Radiusfraktur lag für diesen Abschnitt bei $24,8 \pm 28,7$ von 100 Punkten. Für die Patienten mit anderer CRPS I-Ursache ließ sich ein Mittelwert von $36,4 \pm 31,1$ berechnen. Der Vergleich beider Gruppen erbrachte keinen statistisch signifikanten Unterschied. Wie bereits beschrieben zeigen hier höhere Punktränge ein besseres Ergebnis auf (Abbildung 29).

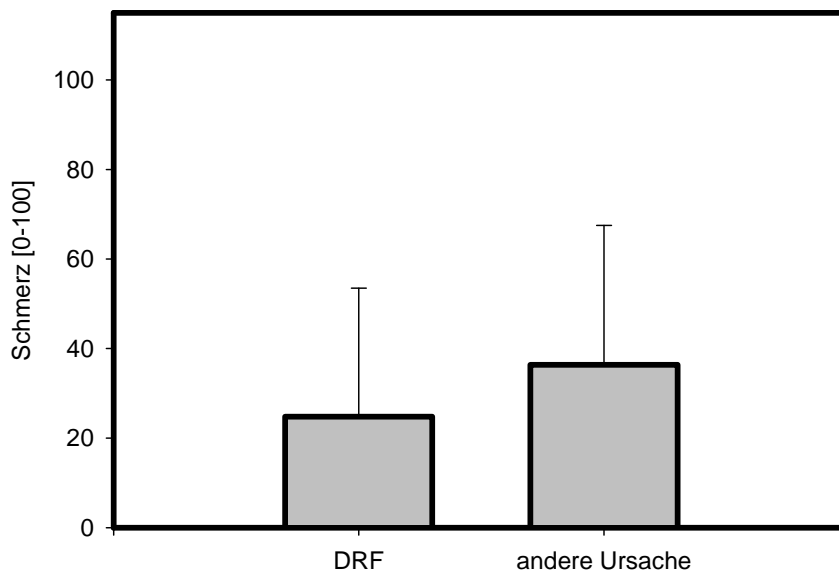


Abbildung 29: Vergleich des Unterpunkts „Schmerz“ (MHQ) von Patienten mit distaler Radiusfraktur und anderem CRPS I-Auslöser. Der Unterschied ist statistisch nicht signifikant.

VI.5.2.5 Aussehen

Hier wieder seitengetreunt und ausschließlich für die betroffene Seite erfolgte in diesem Teil des Fragebogens die Ermittlung des subjektiven Erscheinungsbilds der betroffenen Hand, für welche sich ein Mittelwert von $82,7 \pm 19,6$ für die Patienten mit distaler Radiusfraktur im Vergleich zu $72,3 \pm 28,6$ für die Patienten mit anderem CRPS I-Auslöser zeigte. Auch hier war der ermittelte Unterschied nicht signifikant (Abbildung 30).

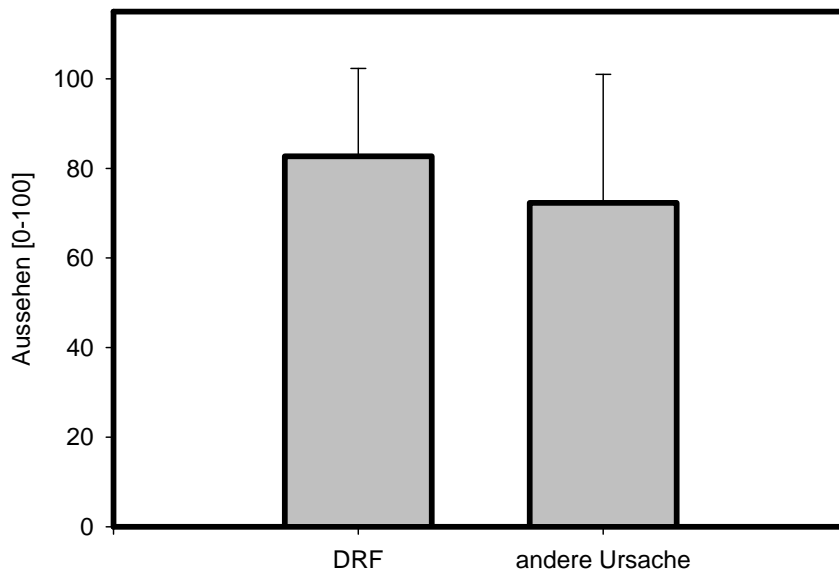


Abbildung 30: Vergleich der subjektiven Zufriedenheit mit dem Aussehen der betroffenen Hand zwischen Patienten mit distaler Radiusfraktur und Patienten mit anderer Erkrankungsursache.

VI.5.2.6 Zufriedenheit

Bezüglich der subjektiven Zufriedenheit mit ihrer erkrankten Hand erreichten die Patienten mit distaler Radiusfraktur mit im Mittel $63,2 \pm 25,8$ gegenüber $55,8 \pm 25,4$ von 100 Punkten für die Patienten ohne distale Radiusfraktur statistisch keine signifikant schlechteren Ergebnisse (Abbildung 31).

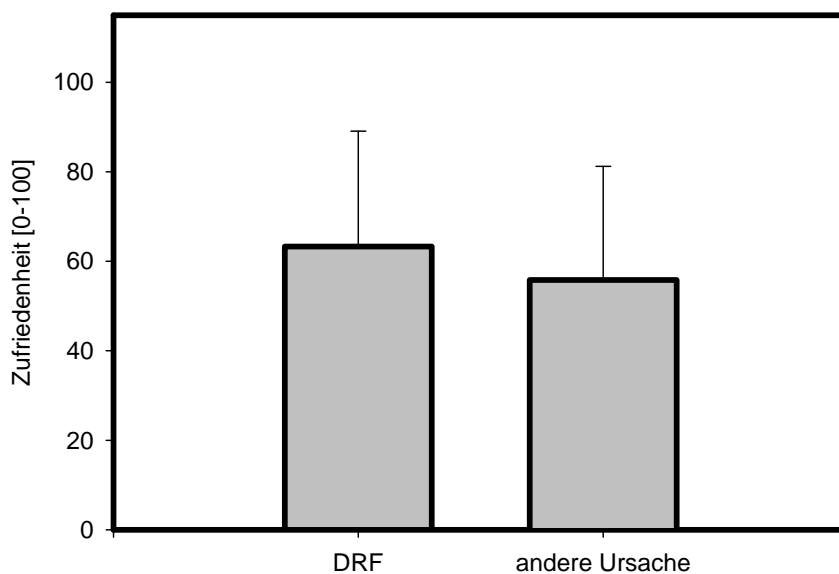


Abbildung 31: Zufriedenheit mit der betroffenen Hand bei Patienten mit distaler Radiusfraktur und bei Patienten mit anderer CRPS I-Ursache. Der Unterschied ist statistisch nicht signifikant.

VI.5.2.7 Gesamtauswertung des Fragebogens

Die Gesamtauswertung des Fragebogens für die betroffene Hand erbrachte für die Radiusfrakturpatienten mit $63,0 \pm 13,6$ im Mittel, versus $57,0 \pm 16,9$ von 100 Punkten für die Patienten mit anderer CRPS I-Ursache, wiederum keinen statistisch signifikanten Unterschied ($p=0,129$) (Abbildung 32)

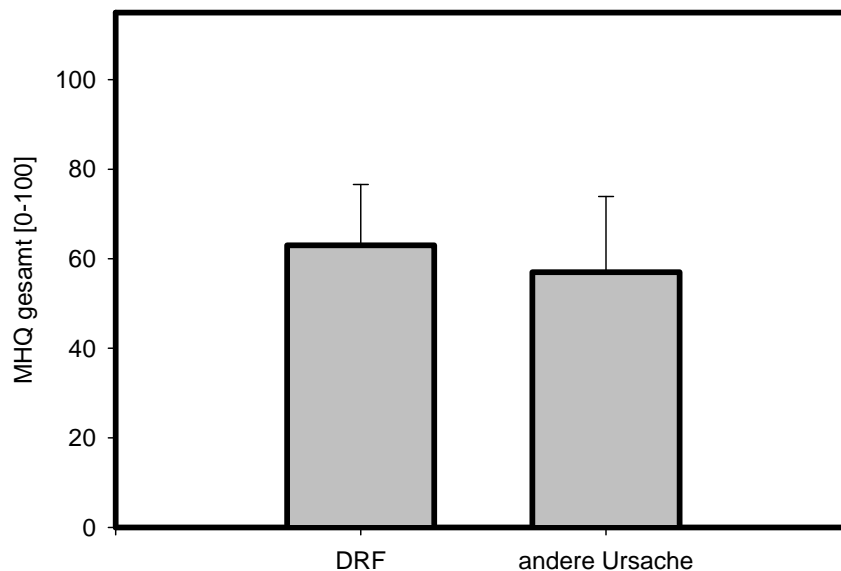


Abbildung 32: Gesamtauswertung des MHQ der betroffenen Seite von Patienten mit distaler Radiusfraktur und Patienten mit anderer CRPS I-Ursache. Es ergab sich kein signifikanter Unterschied.

Auch wenn sich für keinen einzigen der gemessenen Handfunktionsparameter eine statistische Signifikanz errechnen ließ, zeigten die Patienten mit distaler Radiusfraktur als Auslöser des CRPS I tendenziell bessere Werte.

VI.5.3 Subgruppenanalyse der Patienten mit pathologischer Sympathikusfunktion zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung

Im folgenden Abschnitt wurde untersucht, ob sich die Patienten mit pathologischer Sympathikusfunktion zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung hinsichtlich der Handfunktion, ermittelt durch den MHQ, von den Patienten mit normaler Sympathikusfunktion unterscheiden. Wie oben bereits beschrieben, ließ sich bei 18 von 47 Patienten (38,3%) eine pathologische Sympathikusfunktion zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung nachweisen. Diese 18 Patienten wurden Gruppe A zugeteilt.

Die anderen 29 Patienten, mit normalem Reflexmuster, wurden Gruppe B zugeteilt. Mit einem Mittelwert von $62,9 \pm 18,1$ Punkten für Gruppe A gegenüber $57,9 \pm 13,8$ Punkten in Gruppe B ließ sich kein statistisch signifikanter Unterschied hinsichtlich der Gesamtauswertung des Fragebogens zwischen Patienten mit normaler und Patienten mit pathologischer Sympathikusfunktion nachweisen (Abbildung 33).

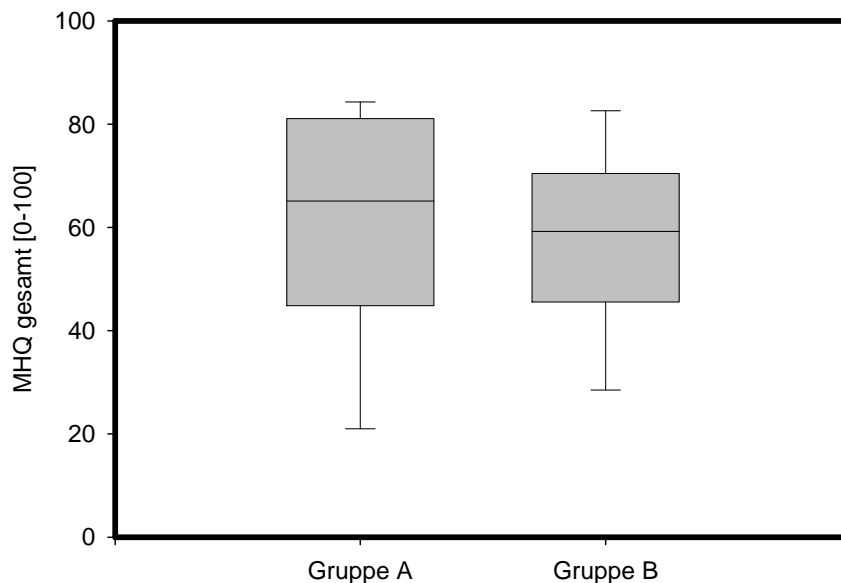


Abbildung 33: Vergleich der Punktwerte MHQ gesamt der Patienten mit (Gruppe A: n=18) und ohne (Gruppe B: n=29) pathologischer Sympathikusfunktion zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung. Der Unterschied ist statistisch nicht signifikant.

VI.6 Symptomenwandel mit Dauer der Erkrankung

Die mittlere Nachuntersuchungszeit der 47 Patienten lag bei rund 4,2 Jahren, mit einem Minimum von 1,6 Jahren und einer maximalen Nachuntersuchungszeit von 8,1 Jahren. Im Folgenden soll der Symptomenwandel über die Dauer der Erkrankung dargestellt werden. Hierzu wurden die Patienten hinsichtlich der Zeit seit Diagnosestellung in 3 Gruppen eingeteilt.

Folgende Gruppen wurden gebildet:

Gruppe A: bis drei Jahre nach Diagnosestellung (n=19)

Gruppe B: bis sechs Jahre nach Diagnosestellung (n=16)

Gruppe C: mehr als sechs Jahre nach Diagnosestellung (n=12)

Gruppe A bestand aus 15 Frauen und vier Männern mit einem Altersdurchschnitt von $64,3 \pm 9,6$ Jahren, in Gruppe B befanden sich 10 Frauen und sechs Männer mit einem Altersdurchschnitt von $64,7 \pm 9,2$ Jahren. Die sieben Frauen und fünf Männer der Gruppe C waren im Mittel $64,6 \pm 8,6$ Jahre alt. Zwischen den drei Gruppen zeigte sich kein signifikanter Altersunterschied.

Anhand des Michigan Hand Outcomes Questionnaire sollte der zeitliche Verlauf der Schmerzsymptomatik und der Handfunktion über den Beobachtungszeitraum ermittelt werden. Einen Überblick über den Verlauf gibt Tabelle 4.

	Gruppe A bis 3 Jahre	Gruppe B bis 6 Jahre	Gruppe C > 6 Jahre
Allgemeine Handfunktion	56,0 ± 25,8	58,1 ± 26,5	64,6 ± 24,4
Spezielle Handfunktion	63,9 ± 34,7	65,3 ± 28,8	74,6 ± 28,5
Arbeit	66,3 ± 33,2	61,2 ± 32,4	68,7 ± 22,9
Schmerz	33,2 ± 30,0	28,1 ± 30,0	31,2 ± 33,2
Aussehen	78,0 ± 22,5	73,8 ± 29,9	80,2 ± 23,8
Zufriedenheit	56,1 ± 28,3	60,7 ± 25,3	62,5 ± 22,9
MHQ gesamt	59,2 ± 16,6	58,4 ± 15,7	62,7 ± 14,5

Tabelle 4: Auswertung des MHQ hinsichtlich der Erkrankungsdauer. Die ermittelten Gruppenunterschiede sind statistisch nicht signifikant.

VI.6.1 Allgemeine Handfunktion

Bezüglich der allgemeinen Handfunktion zeigten die Patienten mit bis zu dreijähriger Nachuntersuchungszeit einen Mittelwert von $56,0 \pm 25,8$ von 100 Punkten, die Patienten mit bis zu sechsjähriger Nachuntersuchungszeit $58,1 \pm 26,5$ von 100 Punkten und die Patienten mit mehr als sechsjähriger Nachuntersuchungszeit $64,6 \pm 24,4$ von 100 Punkten. Es zeigten sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (Abbildung 34).

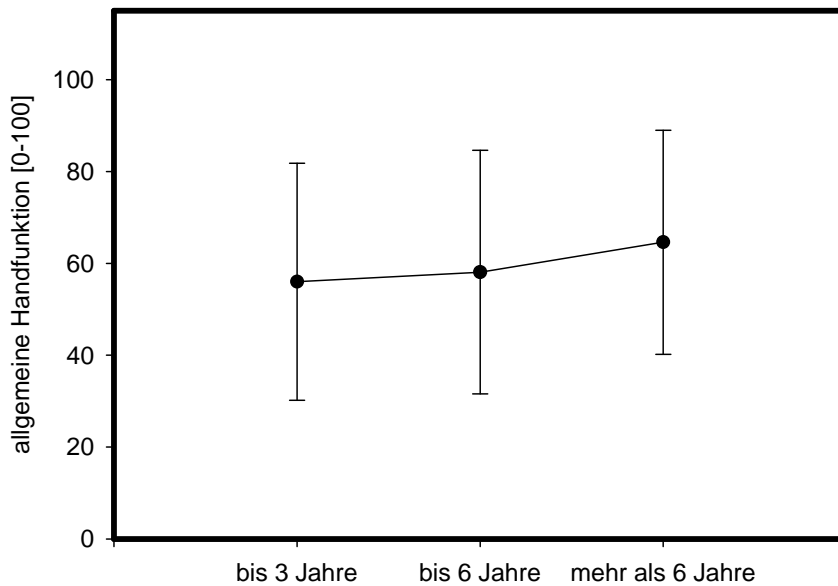


Abbildung 34: Verlauf „allgemeine Handfunktion“ bei Patienten mit bis zu dreijähriger, sechsjähriger und mehr als sechsjähriger Erkrankungsdauer. Eine statistisch signifikante Verbesserung ließ sich nicht nachweisen.

VI.6.2 Spezielle Handfunktion

Der Vergleich spezieller Handfunktionen zwischen den Gruppen A mit $63,9 \pm 34,7$, B mit $65,3 \pm 28,8$ und C mit $74,6 \pm 28,5$ erbrachte ebenfalls keinen statistisch signifikanten Unterschied (Abbildung 35).

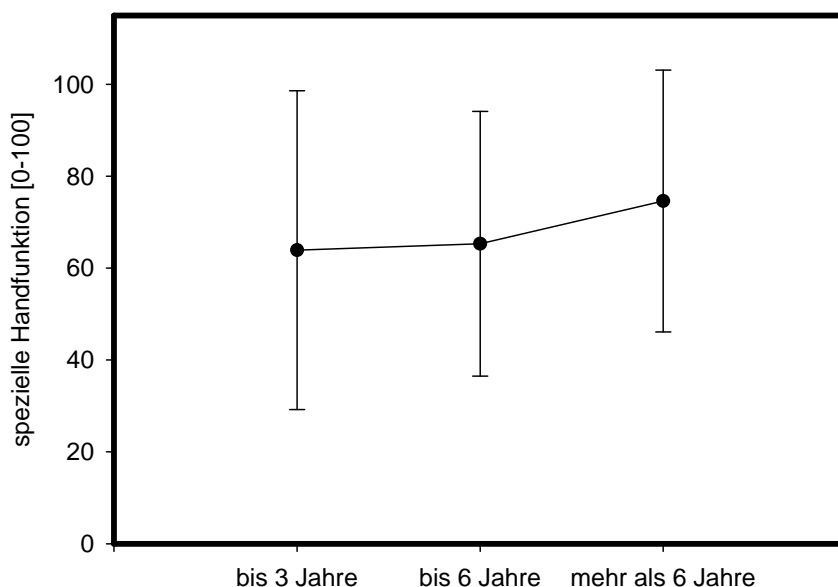


Abbildung 35: Verlauf des Parameters „spezielle Handfunktion“ (MHQ) über einen Zeitraum von bis zu 3, 6 und mehr als 6 Jahren seit Diagnosestellung. Die tendenzielle Verbesserung ist statistisch nicht signifikant.

VI.6.3 Arbeit

Mit einem Mittelwert von $66,3 \pm 33,2$ bei den Patienten mit bis zu drei Jahren Nachuntersuchungszeit, $61,2 \pm 32,4$ bei den Patienten mit bis zu sechs Jahren Nachuntersuchungszeit und $68,7 \pm 22,9$ bei den Patienten mit mehr als sechsjähriger Nachuntersuchungszeit konnte ebenfalls keine signifikante Verbesserung der Arbeitsleistung festgestellt werden (Abbildung 36).

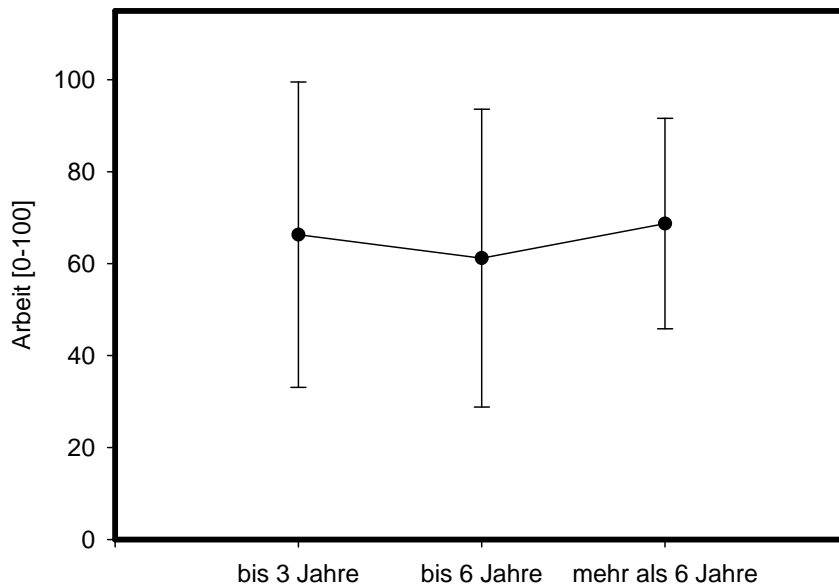


Abbildung 36: Verlauf des MHQ-Parameters „Arbeit“ bei Patienten mit 3, 6 und mehr als 6 Jahren seit Beschwerdebeginn. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede

VI.6.4 Schmerzhäufigkeit

Für die Bewertung des Schmerzes zeigte sich für Gruppe A ein Mittelwert von $33,2 \pm 30,0$, für Gruppe B $28,1 \pm 30,0$ und für Gruppe C $31,2 \pm 33,2$ von 100 Punkten. Nur hier ist zu beachten, dass höhere Punktränge eine schlechtere Schmerzsituation widerspiegeln. Statistisch signifikante Unterschiede bezüglich der unterschiedlichen Nachuntersuchungszeitpunkte konnten hier ebenfalls nicht ermittelt werden (Abbildung 37)

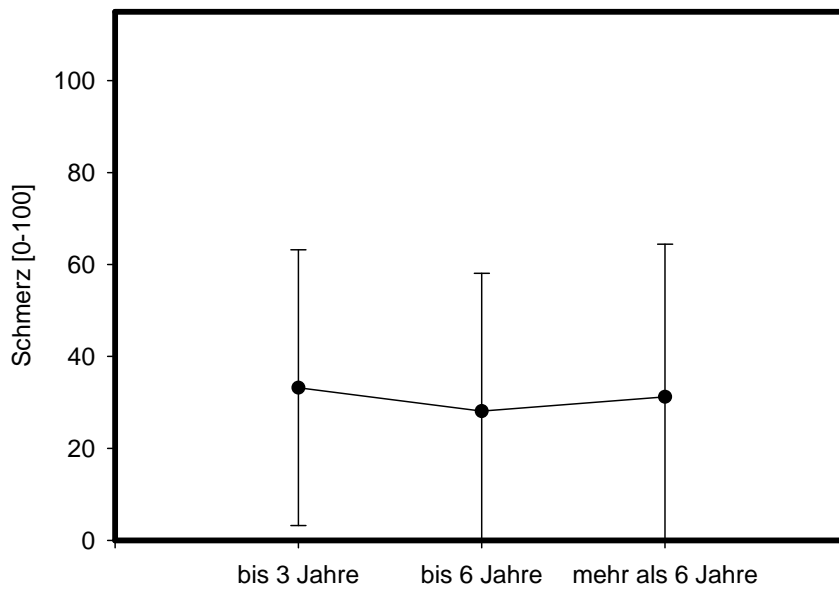


Abbildung 37: Verlauf des Parameters „Schmerz“ (MHQ) über den Zeitraum von 3, 6 und mehr als 6 Jahren Krankheitsdauer. Die Unterschiede sind statistisch nicht signifikant.

VI.6.5 Aussehen

Die 19 Patienten mit bis zu dreijährigem Krankheitsverlauf erreichten im Mittel $78,0 \pm 22,5$ von 100 Punkten, die 16 Patienten mit bis zu sechsjährigem Verlauf $73,8 \pm 29,9$ von 100 möglichen Punkten und die 12 Patienten mit mehr als sechs Jahren seit Diagnosestellung $80,2 \pm 23,8$ von 100 Punkten. Auch hier unterschieden sich die einzelnen Gruppen nicht signifikant voneinander (Abbildung 38).

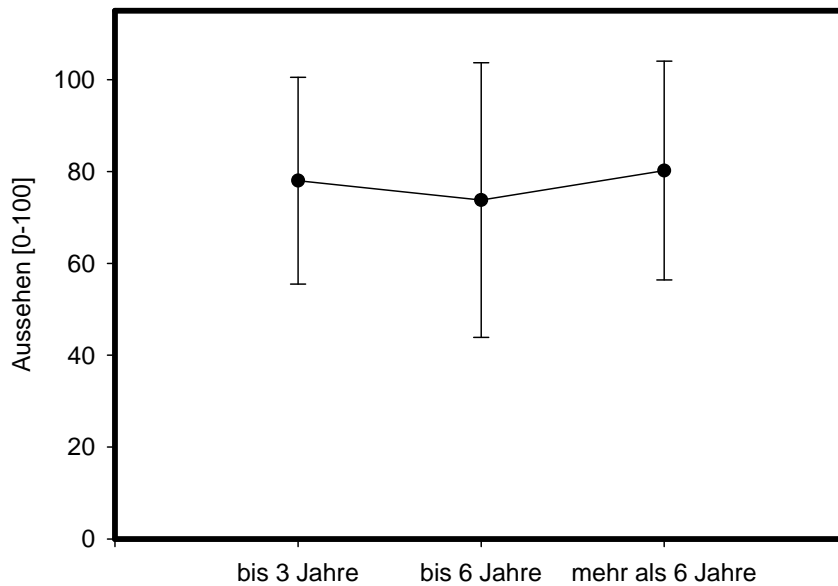


Abbildung 38: Zeitlicher Verlauf (3,6, mehr als 6 Jahre seit Diagnosestellung) des MHQ-Parameters „Aussehen“. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Erkrankungsdauer.

VI.6.6 Zufriedenheit

Die Zufriedenheit mit ihrer erkrankten Hand bewerteten die Patienten der Gruppe A mit $56,1 \pm 28,3$ Punkten, die Patienten der Gruppe B mit $60,7 \pm 25,3$ Punkten und die Patienten der Gruppe C mit $62,5 \pm 22,9$ von 100 möglichen Punkten. Ein statistisch signifikanter Unterschied konnte nicht ermittelt werden (Abbildung 39).

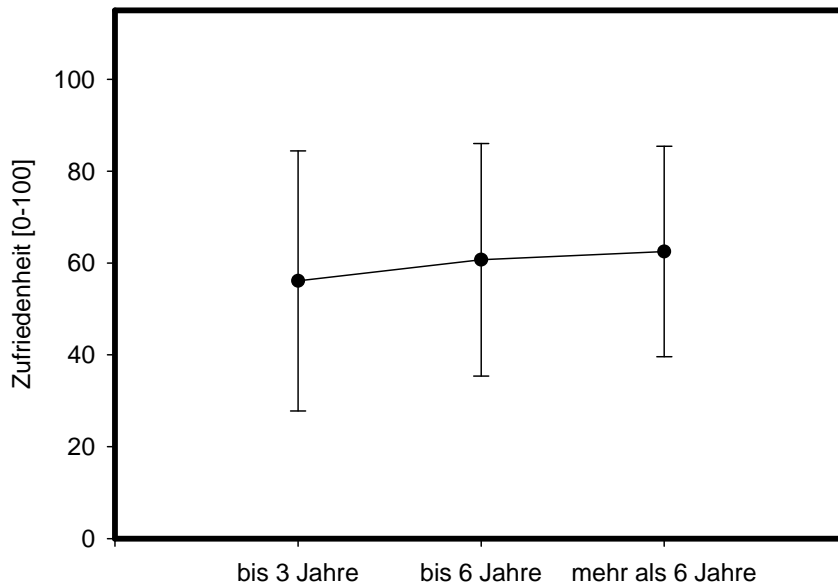


Abbildung 39: Verlauf des Parameters „Zufriedenheit“ (MHQ) bei Patienten mit 3, 6 und mehr als 6 Jahren seit Erkrankungsbeginn. Die beobachtete Verbesserung ist statistisch nicht signifikant.

VI.6.7 Gesamtauswertung des Fragebogens

Die Gesamtauswertung des Fragebogens für die betroffene Hand erbrachte mit $59,2 \pm 16,6$ Punkten in Gruppe A, $58,4 \pm 15,7$ Punkten in Gruppe B und $62,7 \pm 14,5$ Punkten gleiche Mittelwerte (Abbildung 40).

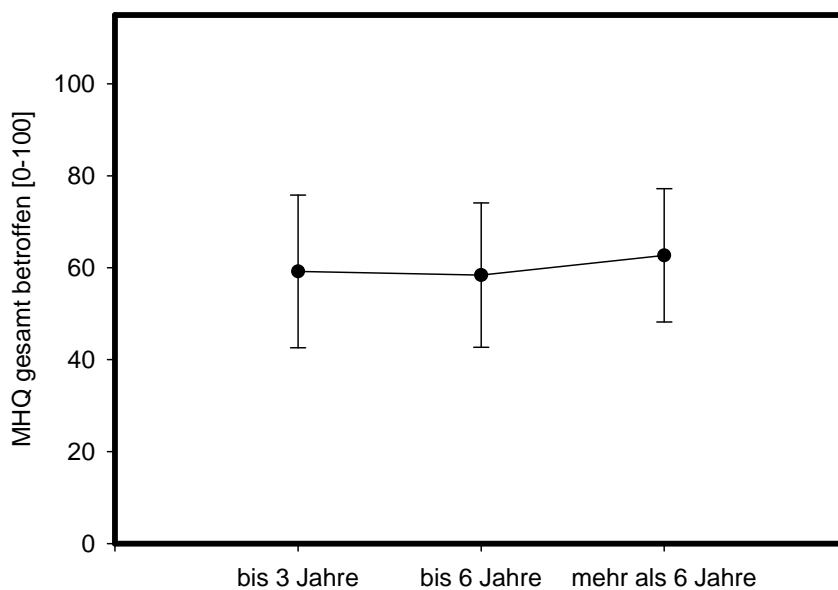


Abbildung 40: Gesamtauswertung des Fragebogens für die betroffene Seite im Hinblick auf den Symptomenwandel über 3, 6 und mehr als 6 Jahre. Die beobachtete Verbesserung ist statistisch nicht signifikant.

VII. Diskussion

In der vorliegenden Untersuchung wurden CRPS I Patienten durchschnittlich vier Jahre nach Krankheitsbeginn hinsichtlich ihrer Handfunktion sowie Parametern der sympathischen Reaktivität, dieses sich als „selbst limitierend“ beschriebenen Syndroms, untersucht. Es konnte gezeigt werden, dass selbst mehrere Jahre nach Krankheitsbeginn ein großer Teil der Patienten noch z.T. deutliche Einschränkungen der Handfunktion aufweist. Dabei gelang es mit Hilfe des MHQ ein differenziertes Bild der Handfunktionsstörungen darzustellen. Weiterhin konnte erstmals aufgezeigt werden, dass auch viele Jahre nach der Diagnosestellung pathologische Veränderungen des sympathischen Nervensystems messbar sind.

Die von uns ermittelten Daten zur Geschlechts- und Altersverteilung von CRPS I Patienten decken sich mit den in der Literatur beschriebenen epidemiologischen Daten [11,21,25,59,128]. Auch wir konnten ein deutliches Übergewicht an betroffenen weiblichen Patienten feststellen (Frauen:Männer = 2:1). Auch die CRPS I auslösenden Ursachen belegen, dass die von uns untersuchten Patienten ein repräsentatives Kollektiv von CRPS I Patienten darstellen.

Die im Rahmen der Nachuntersuchung erhobenen klinischen Daten zeigen, dass nahezu jeder dritte CRPS I Patient auch rund vier Jahre (MW 4,2 Jahre) nach Krankheitsbeginn noch über z.T. starke Schmerzen, mit einer mittleren Schmerzstärke gemessen anhand der VAS von 4 von 10 Punkten, klagt. Dies deckt sich mit den Untersuchungen anderer Autoren [48,50]. So konnten Vaneker et al. in einer Untersuchung aus dem Jahr 2005 nachweisen, dass hauptsächlich der Schmerz für die Reduktion der Lebensqualität von Patienten mit CRPS I im Langzeitverlauf verantwortlich zu sein scheint [127]. Die in der vorliegenden Untersuchung vorgenommene Unterteilung in verschiedene Schmerzarten, als Ruheschmerz, Belastungsschmerz oder aber die Kombination beider Arten, ist sicherlich aufgrund der geringen Fallzahl statistisch nicht als relevant zu betrachten, es zeigte sich jedoch eine Tendenz zu Ruheschmerzen, die durch die Beanspruchung der betroffenen Hand noch verstärkt wurden. Die für das Initialstadium der Erkrankung als typisch beschriebenen sensiblen Phänomene wie Hyperpathie und Allodynie ließen sich zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung jeweils nur bei drei bzw. einem Patienten nachweisen. Interessanter Weise gaben jedoch noch rund 30% der Patienten an, sensorische Sensationen i.S. von Parästhesien zu erleben. Dies wurde bisher bei CRPS I Patienten mit langem

Krankheitsverlauf noch nicht beschrieben. Eine diagnostische Relevanz lässt sich jedoch daraus nicht ableiten. Festzuhalten ist, dass auch mehr als vier Jahre nach Beginn der CRPS I Symptomatik noch ein großer Teil der Patienten unter sensiblen Störungen der betroffenen Extremität leidet, wobei der Schmerz die entscheidende Komponente darstellt.

Eine Einschränkung der Motorik wiesen rund 38% der Patienten auf, die bei 29% der Patienten so gravierend war, dass der Faustschluss nicht mehr vollständig möglich war. Auch ließ sich eine signifikante Reduktion der Handkraft gegenüber der nicht betroffenen Hand nachweisen. Gerade für alltägliche Tätigkeiten stellt dies eine entscheidende Einschränkung der Lebensqualität dar. In den bisher zu diesem Thema vorliegenden Untersuchungen konnte ebenfalls eine deutliche Reduktion der motorischen Fähigkeiten nachgewiesen werden [100-102,126,127]. In der Untersuchung von Vaneker et al. zeigte sich dies sogar nach einem Zeitraum von mehr als acht Jahren nach Krankheitsbeginn [127]. Neben den sensiblen Störungen stellen also die motorischen Einschränkungen einen weiteren wichtigen Aspekt hinsichtlich des Langzeitverlaufs von CRPS I Patienten dar.

Bezogen auf die Blumberg-Trias repräsentieren autonome Störungen die dritte Komponente im Initialstadium des CRPS I. In unserer Studie konnten diese autonomen Regulationsstörungen ebenfalls bei einem großen Teil der Patienten zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung beobachtet werden. Dabei waren Veränderungen des Hautkolorits, sowie mittels Thermokamera gemessene Unterschiede der Hauttemperatur um mehr als 1 ° Celsius zwischen betroffener und nicht betroffener Hand nachweisbar. Insgesamt zeigten neun von 47 Patienten (19%) eine Temperaturdifferenz zwischen der betroffenen und der nicht betroffenen Hand von > 1°C. Dies ist insofern von Bedeutung, da Wasner und Kollegen nachweisen konnten, dass im Initialstadium der Erkrankung die seitengetrennte Messung der Hauttemperatur eine diagnostische Relevanz darstellt [131].

Die Berücksichtigung der von Blumberg beschriebenen Trias aus sensiblen, motorischen und autonomen Störungen, die für die klinische Diagnosestellung im Initialstadium des CRPS I eine entscheidende Rolle spielt, ist daher aus unserer Sicht ebenfalls hilfreich zur Identifikation von Patienten mit CRPS I Symptomatik, auch wenn das auslösende Ereignis mehrere Jahre zurück liegt.

Auch wenn die Bewertung der verschiedenen Therapieregime hinsichtlich des Langzeitverlaufs nicht Gegenstand der vorliegenden Untersuchung war, muss diese bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden. Alle Patienten wurden im Initialstadium der Erkrankung mit einer Standardtherapie behandelt, die aus klinikadaptierter Analgesie, physikalisch-medizinischen Maßnahmen und Physiotherapie bestand. Die Patienten die zusätzlich entweder mit einer Sympathikusblockade (n=9), mit Calzitonin (n=4) oder aber mit einer Kombination aus Calzitonin und Sympathikusblockade (n=3) behandelt wurden, unterschieden sich hinsichtlich der Parameter der Handfunktion (MHQ) nicht von den Patienten, die nur mit der Standardtherapie behandelt wurden. Weiterhin zeigten sich weder Unterschiede bei der klinischen Untersuchung noch bei der Sympathikusfunktion. Eine wissenschaftlich korrekte Aussage bezüglich der Effektivität der verschiedenen Therapieregime hinsichtlich des Langzeitverlaufs ist aufgrund der geringen Fallzahl der einzelnen Gruppen nicht zulässig.

Die Rolle des sympathischen Nervensystems bei der Entstehung und Unterhaltung des CRPS I ist seit vielen Jahren Gegenstand der Forschung [119]. Zwei sympathisch vermittelte Effekte wurden bisher an den Extremitäten von CRPS I Patienten untersucht. Zum einen die Aktivität der Schweißdrüsen mittels „Quantitativem Sudomotor Axon Reflexes“ (QSART) und zum anderen die sympathisch vermittelte Vasokonstriktorantwort mittels Laser-Doppler-Fluxmessung. Die Laser-Doppler-Fluxmessung ist eine nicht invasive und kostengünstige Methode zur kontinuierlichen Erfassung von Blutflußveränderungen auf Provokation, die mehrfach zur Diagnostik von Störungen der autonomen Gefäßregulation beim CRPS I eingesetzt wurde [107-110]. Mit ihrer Hilfe lassen sich die für das CRPS I typischen Veränderungen bereits in der frühen posttraumatischen Phase nachweisen. Gradl et al. beschrieben in einer aktuellen Publikation aus dem Jahr 2005 die sympathische Dysfunktion als zeitlich begrenztes Phänomen des akuten posttraumatischen CRPS I [57]. Sie konnten eine deutliche Reduktion der sympathisch vermittelten Vasokonstriktorantwort bei CRPS I Patienten bereits rund drei Wochen (19 ± 9 Tage) nach dem auslösenden Ereignis mittels der Laser-Doppler-Messung nachweisen. Weiterhin zeigte sich bei den untersuchten Patienten eine Rückkehr zu normal-niedrigen Werten in einem Zeitraum von drei Monaten. Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung zeigen jedoch, dass bei 38% der Patienten auch Jahre

nach dem auslösenden Ereignis noch pathologische Werte für die sympathische Reflexantwort auf verschiedene Stimuli nachweisbar sind. Dabei waren die Amplitude (SRF) sowie die Dauer (QI) der Reflexantwort gleichermaßen pathologisch verändert. Ähnliche Untersuchungen, die unsere Ergebnisse bestätigen könnten, existieren derzeit nicht. Auch wenn die hierfür ursächlichen Mechanismen noch nicht bekannt sind, scheint es, dass ein großer Teil der Patienten eine dauerhafte Schädigung ihres sympathischen Nervensystems erleidet. Die Up-Regulation von α_1 -Adrenozeptoren kann für die klinischen Symptome in im akuten Stadium verantwortlich gemacht werden [36], ihr Einfluss auf die Symptome im Langzeitverlauf ist bisher jedoch nicht untersucht. Einer anderen Hypothese zufolge kommt es beim CRPS I auch zu plastischen Veränderungen des sympathischen Nervensystems. So konnte im Tierversuch eine dauerhafte Blockade schmerzleitender C-Fasern auf Rückenmarksebene und am Hinterhornganglion nachgewiesen werden. Auch zeigten sich vom sympathischen Nervensystem ausgehende Nervensprossen um bestimmte afferente Neurone. Ein Einfluss dieser plastischen Veränderungen auf die Entstehung von sympathisch vermitteltem Schmerz ist hoch wahrscheinlich [32]. Da anzunehmen ist, dass plastische Veränderungen des Nervensystems einen dauerhafteren Effekt auf die Signalübertragung und -verarbeitung ausüben, als etwa die genetisch gesteuerte Regulation der Rezeptordichte, scheint dieses Modell eher als Erklärung der in unserer Untersuchung festgestellten prolongierten Schädigung des sympathischen Nervensystems zu dienen.

Die Auswertung des Handfragebogens erbrachte für die vier Abschnitte, bei denen die nicht betroffene Hand als Referenz diente, signifikant schlechtere Ergebnisse für die vom CRPS I betroffene Seite. Die subjektive Zufriedenheit mit der Handfunktion am Arbeitsplatz lag bei $63,0 \pm 29,9$ von 100 möglichen Punkten und das mittlere Schmerzniveau bei $65,2 \pm 30,1$ von 100 Punkten, wobei zu beachten ist, dass bzgl. des Abschnitts „Schmerz“ höhere Punktwerte ein höheres Schmerzniveau anzeigen. Die mathematische Umwandlung der ermittelten MHQ-Punktränge für den Abschnitt „Schmerz“ in die geläufigere „Visuelle Analog Skala“ (VAS) zeigt, dass die untersuchten Patienten auch Jahre nach Krankheitsbeginn noch unter z.T. starken Schmerzen leiden. Dies deckt sich mit anderen Untersuchungen über den Langzeitverlauf des CRPS I. Vaneker et al. konnten zeigen, dass sich die Einschränkungen der Handfunktion auch über einen

Zeitraum von acht Jahren nicht wesentlich änderten und identifizierten die Schmerzen als ursächliches Problem. Sie verwendeten hierzu den „Impairment Level Sumscore“ (ISS) [127] und verglichen CRPS I Patienten die initial als „warm“ oder „kalt“ hinsichtlich der Hauttemperatur klassifiziert wurden. Der ISS basiert dabei hauptsächlich auf der Evaluation des Schmerzniveaus (VAS, McGill Pain Questionnaire) sowie der motorischen Fähigkeiten (AROM). Eine detaillierte Erfassung verschiedener Aspekte der Handfunktion ist mit Hilfe des ISS nicht möglich. In einer weiteren Untersuchung von Geertzen et al. wurde der Langzeitverlauf von CRPS I Patienten anhand einer standardisierten klinischen Untersuchung evaluiert. Die durchschnittliche Nachuntersuchungszeit betrug 5,5 Jahre [48]. Auch hier konnten signifikant schlechtere Ergebnisse für die betroffene Hand im Vergleich zur kontralateralen Seite ermittelt werden. Die Untersuchung umfasste die Messung der Gelenkbeweglichkeit, des Umfangs, der Zweipunkt-Diskriminierung, der Handkraft sowie des Schmerzniveaus anhand der VAS. Eine differenzierte Analyse der Handfunktion wurde nicht vorgenommen. Die Untersuchung von Galer und Kollegen befasste sich ebenfalls ausschließlich mit der Schmerzkomponente des CRPS I und versandte einen Schmerzfragebogen (Brief Pain Inventory) an 31 CRPS I Patienten [45]. Die ermittelten Ergebnisse bestätigten die Voruntersuchungen und zeigten ein deutlich erhöhtes Schmerzniveau auch Jahre nach Krankheitsbeginn.

Die vorgestellten Untersuchungen demonstrieren eindrucksvoll den hohen Stellenwert der Schmerzkomponente des CRPS I. Eine differenzierte Beurteilung der verschiedenen Komponenten der Handfunktion von CRPS I Patienten ist bisher jedoch nicht publiziert. Der von uns verwendete Michigan Hand Outcomes Questionnaire ermöglicht eine solche Betrachtung. Er wurde bereits bei verschiedenen Handfunktionsstörungen eingesetzt. So z.B. bei der rheumatoiden Arthritis [30] oder beim Carpaltunnelsyndrom [71]. Der Vorteil des MHQ liegt in seiner Möglichkeit, die Handfunktion anhand differenzierter Unterpunkte zu beurteilen, um so einen detaillierten Überblick über die, zu einer Einschränkung führenden Bereiche, zu erlangen. Subjektive Zufriedenheit, Zufriedenheit bei der Arbeit oder den Aktivitäten des täglichen Lebens, die kosmetische Erscheinung aber auch das Schmerzniveau können alleine oder in Kombination zu einer Reduktion der Handfunktion führen. In unserer Untersuchung konnten wir erstmals zeigen, dass alle diese Bereiche bei CRPS I Patienten mit langem

Krankheitsverlauf eine signifikant schlechtere Punktzahl im Vergleich zur Gegenseite aufweisen. Inwieweit eine frühe Ergotherapie oder Umschulungsmaßnahmen, begleitende Psychotherapie oder der Einsatz von Haushaltshilfen zu einer Verbesserung der einzelnen Funktionsbereiche führt, muss jedoch noch untersucht werden. Insgesamt hat sich nach Ansicht des Autors der MHQ als Zielparameter für die differenzierte Untersuchung der Handfunktion von Patienten mit CRPS I und langem Krankheitsverlauf bewährt.

Neben der Evaluation der verschiedenen klinischen Symptome oder aber experimenteller Untersuchungen zum Langzeitverlauf des CRPS I, ist auch die Identifikation von Einflussgrößen im Initialstadium hinsichtlich der Entwicklung eines prolongierten CRPS I erforderlich. In unserer Untersuchung wollten wir daher überprüfen, inwieweit die Ausprägung der CRPS I Symptomatik zum Zeitpunkt der Diagnosestellung einen Einfluss auf den Langzeitverlauf hat. Das Ziel war eine einfache, klinische Risikostratifizierung von Patienten mit erhöhtem Risiko für die Entwicklung eines chronischen CRPS I zu etablieren. Untersuchungen hierzu existieren bisher nicht. Unsere Hypothese, Patienten mit initial stark ausgeprägter CRPS I Symptomatik zeigen auch im Langzeitverlauf schlechtere Ergebnisse, konnte leider nicht bestätigt werden. So zeigten weder Patienten mit stark ausgeprägtem Ödem, orthostatischen Beschwerden, hohem Schmerzniveau, deutlicher Einschränkung der AROM oder anderen sensorischen Störungen, noch Patienten mit initial deutlicher Einschränkung der Sympathikusfunktion, signifikant schlechtere Ergebnisse im MHQ, als Patienten mit weniger stark ausgeprägten Symptomen. Einen direkten Einfluss der Symptomausprägung auf die Langzeitprognose konnten wir somit nicht nachweisen. Dies mag zum einen an der geringen Fallzahl liegen. Eine andere Erklärung stellt die Untersucherabhängigkeit der meisten Parameter dar. Es existieren derzeit nur wenige quantitative und standardisierte Untersuchungsmethoden zur Symptomausprägung des CRPS I. Hierzu zählt die Messung der Handkraft, die Messung des Temperaturunterschieds mittels einer Thermokamera oder die Messung des sympathischen Reflexes. In unserer Untersuchung konnten wir für diese Parameter ebenfalls keine prädiktive Wertigkeit hinsichtlich des Langzeitverlaufs ermitteln. Eine Risikostratifizierung anhand der von uns verwendeten klinischen und technischen Parameter ist unseres Erachtens nicht möglich.

Die häufigste Ursache für die Entstehung eines CRPS I der oberen Extremität stellt die distale Radiusfraktur dar [89,96,106]. Da in Abhängigkeit des Schweregrades einer distalen Radiusfraktur (DRF), insbesondere bei Vorliegen einer Gelenkbeteiligung (Typ B und C nach AO), bereits mit dauerhaften Einschränkungen der Handfunktion auch ohne die Entstehung eines CRPS I zu rechnen ist, wurden Patienten mit distaler Radiusfraktur im Rahmen einer Subgruppenanalyse gesondert untersucht. In unserer Studienpopulation befanden sich 22 Patienten (47%) mit einer DRF als Auslöser des CRPS I. Hinsichtlich des Zielparameters MHQ konnte im Vergleich mit den Patienten mit anderem CRPS I Auslöser für keinen Bereich ein signifikanter Unterschied ermittelt werden. Es ist daher anzunehmen, dass der Langzeitverlauf des CRPS I nicht ursächlich mit dem Schweregrad des auslösenden Ereignisses in Zusammenhang steht. Für die akute Phase der Erkrankung ist gerade dies ein entscheidendes Kriterium zur Diagnosestellung des CRPS I [17]. Auch wenn für keinen der gemessenen Parameter eine statistische Signifikanz errechnet werden konnte, zeigten die Patienten mit distaler Radiusfraktur interessanter Weise tendenziell bessere Werte als die Patienten mit anderem CRPS I Auslöser. Ein möglicher Ansatz zur Erklärung dieses überraschenden Ergebnisses könnte in der Verletzung selbst liegen. Der Zusammenhang zwischen der distalen Radiusfraktur und der Entwicklung eines CRPS I gilt als „klassisch“ und ist hinlänglich bekannt. Dies gilt jedoch nicht für die anderen Auslöser wie Fingerfrakturen, Handweichteilverletzungen, Operationen oder Infektionen. Dies, und die Beurteilung der distalen Radiusfraktur als schwerwiegende Verletzung, die bereits ohne die Entwicklung eines CRPS I zu dauerhaften Einschränkungen der Handfunktion und damit der Lebensqualität führen kann, veranlasst den behandelnden Arzt häufig zur frühen Einleitung krankengymnastischer Beübung oder physikalisch-medizinischer Maßnahmen sowie einer länger dauernden medikamentösen Analgesie. Somit gleicht die standardisierte Nachbehandlung der distalen Radiusfraktur der Initialtherapie des CRPS I. Da dies in weit geringerem Ausmaß für die anderen CRPS I Auslöser gilt, kann hierin das tendenziell bessere Abschneiden der Patienten mit DRF bei der Erfassung der verschiedenen Handfunktionsparameter begründet sein. Eine weitere Hypothese lässt sich aus dem natürlichen Krankheitsverlauf der distalen Radiusfraktur ableiten, bei dem bei nahezu allen Patienten die klassischen klinischen Zeichen eines CRPS I beobachtet

werden können. Dies gilt insbesondere für die Allodynie, Hyperpathie, das Ödem sowie die diffus empfundenen Spontanschmerzen oder die orthostatischen Beschwerden, die regelhaft posttraumatisch zu beobachten sind. Hierin kann auch die Häufung der CRPS I Diagnosestellung bei Patienten mit DRF begründet liegen. Der weitaus größte Teil der Patienten zeigt diese Phänomene jedoch nur zeitlich limitiert, zumeist in den ersten Wochen nach Erleiden der Fraktur, was zur Formulierung der Hypothese eines „passageren CRPS I“ bei Patienten mit distaler Radiusfraktur geführt hat (109). Die distale Radiusfraktur stellt somit eine Besonderheit hinsichtlich des CRPS I dar, die zu einer häufigeren Diagnosestellung führt, bei der die Symptome jedoch zumeist zeitlich limitiert sind und so ein tendenziell besseres Outcome zu beobachten ist.

Zentrales Element der vorliegenden Arbeit war die Erfassung von Veränderungen des sympathischen Nervensystems mit Hilfe der Laser-Doppler-Fluxmessung. Da bei einem Großteil der Patienten pathologische Veränderungen des sympathischen Reflexes zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung festgestellt wurden, sollte der Einfluss der sympathischen Reaktivität auf die Parameter der Handfunktion und das Schmerzniveau ermittelt werden. Die 18 Patienten mit pathologischer Sympathikusfunktion zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung wurden daher den Patienten mit physiologischer Reflexantwort gegenübergestellt und hinsichtlich des MHQ ausgewertet. Ein statistisch signifikanter Unterschied konnte dabei nicht festgestellt werden. Bedenkt man, dass in den bisher angeführten Arbeiten ein zeitlich langer Verlauf des CRPS I als regelhaft anzusehen ist [7,48,127], und dass ein Großteil der Patienten eine normale Sympathikusfunktion innerhalb weniger Monate wiedererlangt [57], so legen unsere Ergebnisse einen geringen Einfluss des sympathischen Nervensystems auf den Langzeitverlauf der Erkrankung nahe. Eine andere Möglichkeit zur Erklärung könnten bisher nicht näher untersuchte Kompensationsmechanismen darstellen. Auch ist eine Entkopplung von sympathisch vermitteltem Schmerz von den Parametern der Handfunktion im Langzeitverlauf denkbar.

In unserer Untersuchung war auch die Einteilung der Patienten nach Krankheitsdauer möglich. Es sollte daher untersucht werden, ob sich Patienten mit drei, sechs und mehr als sechs Jahren seit Erkrankungsbeginn hinsichtlich des Schmerzniveaus oder der Handfunktion unterscheiden. Dies konnte in der vorliegenden Untersuchung jedoch nicht belegt werden. Auch wenn sich

hinsichtlich der allgemeinen Handfunktion, der speziellen Handfunktion, der Zufriedenheit mit der Arbeitsleistung oder der Gesamtauswertung des MHQ ein Trend zur Besserung darstellte, konnten keine statistisch signifikanten Unterschiede ermittelt werden. Statt dessen zeigten die untersuchten Patienten für die Unterpunkte „Arbeit“, „Schmerz“ und „Aussehen“ des MHQ nahezu gleiche Werte über die Zeit ohne eine tendenzielle Besserung.

Aus der vorliegenden Untersuchung sowie unter Berücksichtigung der publizierten Daten lassen sich folgende Hypothesen formulieren:

1. Das CRPS I ist nicht länger als eine sich „selbst limitierende Erkrankung“ anzusehen
2. Vor allem Patienten mit einer Krankheitsdauer von mehr als einem Jahr müssen als chronische CRPS I Patienten betrachtet und entsprechend behandelt werden.
3. Die Art der Behandlung im Initialstadium scheint keinen direkten Einfluss auf das Entstehen eines chronischen CRPS I zu besitzen.
4. Die für das Initialstadium des CRPS I beschriebene Störung des sympathischen Nervensystems stellt bei einem Großteil der Patienten eine dauerhafte Veränderung dar.
5. Die Handfunktionsstörung resultiert aus einer Vielzahl verschiedener Parameter.
6. Die Veränderung der sympathischen Reaktivität hat keinen Einfluss auf die Handfunktion.
7. Der Ausprägungsgrad der initialen Symptome hat keinen Einfluss auf das Entstehen eines chronischen CRPS I.
8. Eine Risikostratifizierung anhand der initialen Symptomatik ist nicht möglich.

VIII. Zusammenfassung

Trotz intensiver Forschung und der Verwendung innovativer Verfahren und Methoden stellt das „Complex regional pain syndrome I“ den behandelnden Arzt auch mehr als 100 Jahre nach der Erstbeschreibung durch Mitchell und Sudeck vor diagnostische wie therapeutische Schwierigkeiten. Auch wenn die in letzter Zeit formulierten Hypothesen zur Pathophysiologie geeignet sind eine Vielzahl der zu beobachtenden klinischen Phänomene zu erklären, bleibt die Entstehung des Syndroms weiterhin unklar. Im klinischen Alltag bereitet vor allem der individuelle Krankheitsverlauf Probleme hinsichtlich Behandlungsart und –dauer. Die derzeitigen Erkenntnisse zu Symptomenwandel und Langzeitprognose des CRPS I reichen nicht aus, ein für alle gültiges und zuverlässiges Therapieregime zu formulieren. In unserer Untersuchung wurden 47 repräsentative CRPS I Patienten durchschnittlich 4,2 Jahre nach Krankheitsbeginn (Range: 1,6 - 8,1 Jahre) einer umfassenden und standardisierten klinischen Nachuntersuchung unterzogen. Weiterhin wurde die Handfunktion mittels eines anerkannten und validierten Fragebogens ermittelt und die Messung der sympathischen Reaktivität anhand der Laser-Doppler-Flussmessung vorgenommen. Es zeigte sich, dass der größte Teil der Patienten auch Jahre nach dem auslösenden Ereignis noch unter deutlichen Handfunktionsstörungen leidet. Dabei erwies sich der „Michigan Hand Outcomes Questionnaire“ als zuverlässiges Instrument zur differenzierten Beurteilung verschiedener Parameter der Handfunktion. Eine sympathische Funktionsstörung, wie sie im Initialstadium des CRPS I häufig beobachtet werden kann, ließ sich mit Hilfe der Laser-Doppler-Flussmessung ebenfalls bei nahezu der Hälfte der Patienten nachweisen, wobei dies interessanterweise keinen direkten Einfluss auf den Ausprägungsgrad der Handfunktionsstörungen hatte. Der Vergleich der Handfunktionsparameter von Patienten mit unterschiedlicher Krankheitsdauer erbrachte keine signifikante Besserung über die Zeit. Das CRPS I stellt eine häufige Komplikation nach Verletzungen oder Operationen an der oberen Extremität dar. Ein Teil der Patienten zeigt eine spontane Heilungstendenz innerhalb des ersten Jahres nach Krankheitsbeginn. Bei Patienten mit mehr als einjährigem Verlauf ist jedoch von einem chronischen Verlauf auszugehen, bei dem, neben dem Schmerz, auch verschiedene Parameter der Handfunktion zu einer Einschränkung der Lebensqualität führen. Die im Initialstadium häufig zu beobachtende Störung des sympathischen Nervensystems lässt sich auch Jahre

nach Krankheitsbeginn noch nachweisen, sie scheint aber nur eine untergeordnete Rolle hinsichtlich der Handfunktion zu spielen. Eine Risikostratifizierung anhand des klinischen Erscheinungsbildes zu Erkrankungsbeginn ist jedoch bisher nicht möglich. Den Patienten mit chronischem Krankheitsverlauf muss unseres Erachtens mehr Aufmerksamkeit gewidmet werden. Ein großer Teil dieser Patienten kann anhand einer standardisierten klinischen Untersuchung unter Berücksichtigung der Blumberg-Trias sowie unter Zuhilfenahme der Laser-Doppler-Flussmessung identifiziert werden.

IX. Literaturverzeichnis

- [1] Albrecht PJ, Hines S, Eisenberg E, Pud D, Finlay DR, Connolly MK et al. Pathologic alterations of cutaneous innervation and vasculature in affected limbs from patients with complex regional pain syndrome. *Pain* 2006; 120(3): 244-66.
- [2] Aronoff GM, Harden N, Stanton-Hicks M, Dorto AJ, Ensalada LH, Klimek EH et al. American Academy of Disability Evaluating Physicians (AADEP) position paper: complex regional pain syndrome I (RSD): impairment and disability issues. *Pain Med* 2002; 3(3): 274-88.
- [3] Ascherl R, Blumel G. [Clinical picture in Sudeck's dystrophy]
Zum Krankheitsbild der Sudeck'schen Dystrophie. *Fortschr Med* 1981; 99(19): 712-20.
- [4] Atkins RM, Duckworth T, Kanis JA. Algodystrophy following Colles' fracture. *J Hand Surg [Br]* 1989; 14(2): 161-4.
- [5] Atkins RM, Duckworth T, Kanis JA. Features of algodystrophy after Colles' fracture. *J Bone Joint Surg [Br]* 1990; 72(1): 105-10.
- [6] Bernstein BH, Singsen BH, Kent JT, Kornreich H, King K, Hicks R, Hanson V. Reflex neurovascular dystrophy in childhood. *J Pediatr* 1978; 93(2): 211-5.
- [7] Bianchi C, Rossi S, Turi S, Brambilla A, Felisari G, Mascheri D. Long-term functional outcome measures in corticosteroid-treated complex regional pain syndrome [In Process Citation]. *Eura Medicophys* 2006; 42(2): 103-11.
- [8] Bierling GRD. Ueber das Sudecksche Syndrom nach frakturen. *Fortschr Geb Roentgenstrahlen* 1955; 82.
- [9] Birklein F. Complex regional pain syndrome. *J Neurol* 2005; 252(2): 131-8.
- [10] Birklein F, Riedl B, Claus D, Neundorfer B. Pattern of autonomic dysfunction in time course of complex regional pain syndrome. *Clin Auton Res* 1998; 8(2): 79-85.
- [11] Birklein F, Riedl B, Griessinger N, Neundorfer B. [Complex regional pain syndrome. Clinical and autonomic disorders during acute and chronic illness stages]
Komplexes regionales Schmerzsyndrom. Klinik und autonome Störung während akuter und chronischer Krankheitsstadien. *Nervenarzt* 1999; 70(4): 335-41.
- [12] Birklein F, Schmelz M, Schifter S, Weber M. The important role of neuropeptides in complex regional pain syndrome. *Neurology* 2001; 57(12): 2179-84.
- [13] Birklein F, Sittl R, Spitzer A, Claus D, Neundorfer B, Handwerker HO. Sudomotor function in sympathetic reflex dystrophy. *Pain* 1997; 69(1-2): 49-54.
- [14] Birklein F, Weber M, Ernst M, Riedl B, Neundorfer B, Handwerker HO. Experimental tissue acidosis leads to increased pain in complex regional pain syndrome (CRPS). *Pain* 2000 Aug ;87 (2):227 -34 87(2): 227-34.

- [15] Birklein F, Weber M, Neundorfer B. Increased skin lactate in complex regional pain syndrome: evidence for tissue hypoxia? [In Process Citation]. *Neurology* 2000 Oct 24 ;55 (8):1213 -5 [MEDLINE record in process] 55(8): 1213-5.
- [16] Blair SJ, Chinthagada M, Hoppenstedt D, Kijowski R, Fareed J. Role of neuropeptides in pathogenesis of reflex sympathetic dystrophy. *Acta Orthop Belg* 1998; 64(4): 448-51.
- [17] Blumberg H. A new clinical approach for diagnosing reflex sympathetic dystrophy. Bond MR, Charlton CJ, Woolf CJ, editors. 395-403. 1991. Amsterdam, Elsevier Science Publishers. Proceedings of the 6th World Congress on Pain.
Ref Type: Serial (Book,Monograph)
- [18] Blumberg H. Clinical and pathophysiological aspects of reflex sympathetic dystrophy and sympathetically maintained pain. Jänig W, Schmidt RF, editors. 29-49. 1992. Weinheim, VCH Verlagsgesellschaft. Reflex Sympathetic Dystrophy.
Ref Type: Serial (Book,Monograph)
- [19] Blumberg H, Griesser HJ, Hornyak M. [Distal post-traumatic edema--symptom of a sympathetic reflex dystrophy (Sudeck's disease)?]
Das distale posttraumatische Odem--Symptom einer sympathischen Reflexdystrophie (M. Sudeck)? *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1992; 130(1): 9-15.
- [20] Blumberg H, Griesser HJ, Hornyak M. [Neurologic aspects of clinical manifestations, pathophysiology and therapy of reflex sympathetic dystrophy (causalgia, Sudeck's disease) (see comments)]
Neurologische Aspekte der Klinik, Pathophysiologie und Therapie der sympathischen Reflexdystrophie (Kausalgie, Morbus Sudeck). *Nervenarzt* 1991; 62(4): 205-11.
- [21] Blumberg H, Griesser HJ, Hornyak M. [New viewpoints on the clinical picture, diagnosis and pathophysiology of reflex sympathetic dystrophy (Sudeck's disease)]
Neue Gesichtspunkte zur Klinik, Diagnostik und Pathophysiologie der sympathischen Reflexdystrophie (Morbus Sudeck). *Unfallchirurgie* 1990; 16(2): 95-106.
- [22] Blumberg H, Hoffmann U. Der "ISchämietest" - ein neues Verfahren in der klinischen Diagnostik der sympathischen Reflexdystrophie (Kausalgie, Morbus Sudeck). *Der Schmerz* 1992; 6: 196-8.
- [23] Blumberg H, Hoffmann U, Mohadjer M, Scheremet R. Sympathetic nervous system and pain: a clinical reappraisal. *Behav Brain Sci* 1997; 20(3): 426-34.
- [24] Blumberg H, Hoffmann U, Mohadjer M, Scheremet R. Clinical phenomenology and mechanisms of reflex sympathetic dystrophy: emphasis on edema. Gehart GF, Hammond DL, Jensen TS, editors. [2], 455-481. 1994. Seattle, IASP Press. Proceedings of the 7th World Congress on Pain, Progress in Pain research and Management.
Ref Type: Serial (Book,Monograph)
- [25] Blumberg H, Wakhloo AK, Hoffmann U, Wokalek H. Die lokalisierte Form der sympathischen Reflexdystrophie. *Der Schmerz* 1993; 7: 178-81.

- [26] Blumensaat C. Zur Phasen-Deutung des Sudeckschen Syndroms. *Chirurg* 1952; 23.
- [27] Bonelli S, Conoscente F, Movilia PG, Restelli L, Francucci B, Grossi E. Regional intravenous guanethidine vs. stellate ganglion block in reflex sympathetic dystrophies: a randomized trial. *Pain* 1983; 16(3): 297-307.
- [28] Bruehl S, Harden RN, Galer BS, Saltz S, Bertram M, Backonja M et al. External validation of IASP diagnostic criteria for Complex Regional Pain Syndrome and proposed research diagnostic criteria. *International Association for the Study of Pain. Pain* 1999; 81(1-2): 147-54.
- [29] Chemali KR, Gorodeski R, Chelimsky TC. Alpha-adrenergic supersensitivity of the sudomotor nerve in complex regional pain syndrome. *Ann Neurol* 2001; 49(4): 453-9.
- [30] Chung KC, Kotsis SV, Kim HM. A prospective outcomes study of Swanson metacarpophalangeal joint arthroplasty for the rheumatoid hand. *J Hand Surg [Am]* 2004; 29(4): 646-53.
- [31] de Takats G, Miller D. Post-traumatic dystrophy of the extremities. *Arch Surg* 1943; 46: 496-79.
- [32] Deng YS, Zhong JH, Zhou XF. Effects of endogenous neurotrophins on sympathetic sprouting in the dorsal root ganglia and allodynia following spinal nerve injury. *Exp Neurol* 2000; 164(2): 344-50.
- [33] Deuschl G, Blumberg H, Lucking CH. Tremor in reflex sympathetic dystrophy. *Arch Neurol* 1991; 48(12): 1247-52.
- [34] Doupe J, Cullen CH, Chance GQ. Posttraumatic pain and the causalgia syndrome. *J Neur Neurosurg Psych* 1944; 7: 33-48.
- [35] Drucker WR, Hubay CA, Holden WD, Bukovnic JA. Pathogenesis of post-traumatic sympathetic dystrophy. *Am J Surg* 1959; 97: 454-65.
- [36] Drummond PD, Skipworth S, Finch PM. alpha 1-adrenoceptors in normal and hyperalgesic human skin. *Clin Sci (Lond)* 1996; 91(1): 73-7.
- [37] Dunningham TH. The treatment of Sudeck's atrophy in the upper limb by sympathetic blockade. *Injury* 1980; 12(2): 139-44.
- [38] Durr W. [Sudeck's disease after radius fracture]
Morbus Sudeck nach Radiusfraktur. *Langenbecks Arch Chir Suppl II Verh Dtsch Ges Chir* 1990; 693-9.
- [39] Dürr W. [Sudeck's disease after radius fracture]
Morbus Sudeck nach Radiusfraktur. *Langenbecks Arch Chir Suppl II Verh Dtsch Ges Chir* 1990; 693-9.
- [40] Eidecken JWCC. Persistent pain in the shoulder region following myocardial infarction. *Am J Med* 1936.

- [41] Eisenberg E, Melamed E. Can complex regional pain syndrome be painless? *Pain* 2003; 106(3): 263-7.
- [42] Field J, Protheroe DL, Atkins RM. Algodystrophy after Colles fractures is associated with secondary tightness of casts. *J Bone Joint Surg Br* 1994; 76(6): 901-5.
- [43] Field J, Warwick D, Bannister GC, Gibson AG. Long-term prognosis of displaced Colles' fracture: a 10-year prospective review. *Injury* 1992; 23(8): 529-32.
- [44] Furlan AD, Lui PW, Mailis A. Chemical sympathectomy for neuropathic pain: does it work? Case report and systematic literature review. *Clin J Pain* 2001; 17(4): 327-36.
- [45] Galer BS, Henderson J, Perander J, Jensen MP. Course of Symptoms and Quality of Life Measurement in Complex Regional Pain Syndrome. A Pilot Survey. *J Pain Symptom Manage* 2000 Oct 1 ;20 (4):286 -292 [Record as supplied by publisher] 20(4): 286-92.
- [46] Geertzen JH. Reflex sympathetic dystrophy. Outcome and measurement studies. Introduction. *Acta Orthop Scand Suppl* 1998; 279: 1-3.
- [47] Geertzen JH, de Bruijn H, de Bruijn-Kofman AT, Arendzen JH. Reflex sympathetic dystrophy: early treatment and psychological aspects. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75(4): 442-6.
- [48] Geertzen JH, Dijkstra PU, Groothoff JW, ten Duis HJ, Eisma WH. Reflex sympathetic dystrophy of the upper extremity--a 5.5-year follow-up. Part I. Impairments and perceived disability. *Acta Orthop Scand Suppl* 1998; 279: 12-8.
- [49] Geertzen JH, Dijkstra PU, Groothoff JW, ten Duis HJ, Eisma WH. Reflex sympathetic dystrophy of the upper extremity--a 5.5-year follow-up. Part II. Social life events, general health and changes in occupation. *Acta Orthop Scand Suppl* 1998; 279: 19-23.
- [50] Geertzen JH, Dijkstra PU, van Sonderen EL, Groothoff JW, ten Duis HJ, Eisma WH. Relationship between impairments, disability and handicap in reflex sympathetic dystrophy patients: a long-term follow-up study. *Clin Rehabil* 1998; 12(5): 402-12.
- [51] Gellman H, Eckert RR, Botte MJ, Sakimura I, Waters RL. Reflex sympathetic dystrophy in cervical spinal cord injury patients. *Clin Orthop* 1988;(233): 126-31.
- [52] Gellman H, Keenan MA, Stone L, Hardy SE, Waters RL, Stewart C. Reflex sympathetic dystrophy in brain-injured patients. *Pain* 1992; 51(3): 307-11.
- [53] Ghostine SY, Comair YG, Turner DM, Kassell NF, Azar CG. Phenoxybenzamine in the treatment of causalgia. Report of 40 cases. *J Neurosurg* 1984; 60(6): 1263-8.
- [54] Gibbons JJ, Wilson PR. RSD score: criteria for the diagnosis of reflex sympathetic dystrophy and causalgia [see comments]. *Clin J Pain* 1992; 8(3): 260-3.

- [55] Goris RJ. Reflex sympathetic dystrophy: model of a severe regional inflammatory response syndrome. *World J Surg* 1998; 22(2): 197-202.
- [56] Goris RJ. Treatment of reflex sympathetic dystrophy with hydroxyl radical scavengers. *Unfallchirurg* 1985; 88(7): 330-2.
- [57] Gradl G, Schurmann M. Sympathetic dysfunction as a temporary phenomenon in acute posttraumatic CRPS I. *Clin Auton Res* 2005; 15(1): 29-34.
- [58] Greipp ME. A follow-up study of 14 young adults with complex regional pain syndrome type I. *J Neurosci Nurs* 2000; 32(2): 83-8.
- [59] Greipp ME, Thomas AF. Reflex sympathetic dystrophy syndrome: a longitudinal study. *Medsurg Nurs* 1994; 3(5): 378-81, 384.
- [60] Hannington-Kiff JG. Intravenous regional sympathetic block with guanethidine. *Lancet* 1974; 1(7865): 1019-20.
- [61] Hannington-Kiff JG. Relief of Sudeck's atrophy by regional intravenous guanethidine. *Lancet* 1977; 1(8022): 1132-3.
- [62] Hassenbusch SJ, Stanton-Hicks M, Schoppa D, Walsh JG, Covington EC. Long-term results of peripheral nerve stimulation for reflex sympathetic dystrophy. *J Neurosurg* 1996; 84(3): 415-23.
- [63] Heerschap A, den Hollander JA, Reynen H, Goris RJ. Metabolic changes in reflex sympathetic dystrophy: a ³¹P NMR spectroscopy study. *Muscle Nerve* 1993; 16(4): 367-73.
- [64] Hörster G, Ludolph E. [Late complications of distal fracture of the radius (author's transl)]
Spatschaden nach handgelenknahen Speichenbrüchen: Pathogenese, Klinik, Therapie. *Unfallheilkunde* 1979; 82(1): 29-35.
- [65] Intenzo C, Kim S, Millin J, Park C. Scintigraphic patterns of the reflex sympathetic dystrophy syndrome of the lower extremities. *Clin Nucl Med* 1989; 14(9): 657-61.
- [66] Jänig W. Causalgia and reflex sympathetic dystrophy : in which way is the sympathetic nervous system involved. *Trends Neurosci* 1985; 8: 471-7.
- [67] Kalita J, Vajpayee A, Misra UK. Comparison of prednisolone with piroxicam in complex regional pain syndrome following stroke: a randomized controlled trial. *QJM* 2006; 99(2): 89-95.
- [68] Kissling R, Sager M. [Sudeck's disease--its clinical picture and therapy]
Morbus Sudeck--Erscheinungsbild und Therapie. *Unfallchirurgie* 1990; 16(2): 88-94.
- [69] Kissling RO, Bloesch AC, Sager M, Dambacher MA, Schreiber A. [Prevention of recurrence of Sudeck's disease with calcitonin]
Prevention de la recidive d'une maladie de Sudeck par la calcitonine. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1991; 77(8): 562-7.

- [70] Kock FX, Borisch N, Koester B, Grifka J. [Complex regional pain syndrome type I (CRPS I). Pathophysiology, diagnostics, and therapy]. *Orthopade* 2003; 32(5): 418-31.
- [71] Kotsis SV, Chung KC. Responsiveness of the Michigan Hand Outcomes Questionnaire and the Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand questionnaire in carpal tunnel surgery. *J Hand Surg [Am]* 2005; 30(1): 81-6.
- [72] Kozin F, McCarty DJ, Sims J, Genant H. The reflex sympathetic dystrophy syndrome. I. Clinical and histologic studies: evidence for bilaterality, response to corticosteroids and articular involvement. *Am J Med* 1976; 60(3): 321-31.
- [73] Kozin F, Ryan LM, Carrera GF, Soin JS, Wortmann RL. The reflex sympathetic dystrophy syndrome (RSDS). III. Scintigraphic studies, further evidence for the therapeutic efficacy of systemic corticosteroids, and proposed diagnostic criteria. *Am J Med* 1981; 70(1): 23-30.
- [74] Kozin F, Soin JS, Ryan LM, Carrera GF, Wortmann RL. Bone scintigraphy in the reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Radiology* 1981; 138(2): 437-43.
- [75] Krawzak HW, Lindecken KD, Beyer HK, Mayer M. [Quantifying mineralization processes in post-traumatic algodystrophy using computerized tomography densitometry]
Quantifizierung von Mineralisationsprozessen bei posttraumatischer Algodystrophie mittels computertomographischer Densitometrie. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1989; 127(2): 202-6.
- [76] Leriche R. De la causalgie, envisage comme une nevrite du sympathique et de son traitement par la denudation et l'excision des plexus nerveux periartiels. *Presse Med* 1916; 24: 178-80.
- [77] Lindecken KD, Krawzak HW, Strosche H, Kukulies R, Schmidt WG. [Densitometric follow-up of algodystrophy using computerized tomography]
Densitometrische Verlaufskontrolle der Algodystrophie mit Hilfe der Computertomographie. *Zentralbl Chir* 1987; 112(12): 760-8.
- [78] Livingstone JA, Atkins RM. Intravenous regional guanethidine blockade in the treatment of post-traumatic complex regional pain syndrome type 1 (algodystrophy) of the hand. *J Bone Joint Surg Br* 2002; 84(3): 380-6.
- [79] Low PA, Neumann C, Dyck PJ, Fealey RD, Tuck RR. Evaluation of skin vasomotor reflexes by using laser Doppler velocimetry. *Mayo Clin Proc* 1983; 58(9): 583-92.
- [80] Lynch ME. Psychological aspects of reflex sympathetic dystrophy: a review of the adult and paediatric literature. *Pain* 1992; 49(3): 337-47.
- [81] Mitchell SW, Morehouse CR, Keen WW. Gunshot wounds and other injuries of the nerves. 1864. Philadelphia, PA, J.B. Lippincott.
Ref Type: Serial (Book, Monograph)
- [82] Moufawad S, Malak O, Mekhail NA. Epidural infusion of opiates and local anesthetics for Complex Regional Pain Syndrome. *Pain Pract* 2002; 2(2): 81-6.

- [83] Nelson DV, Stacey BR. Interventional therapies in the management of complex regional pain syndrome. *Clin J Pain* 2006; 22(5): 438-42.
- [84] Oehlecker F. Zu der Bezeichnung "Sudecksches Syndrom" oder kurz "Sudeck". *Chirurg* 1948; 19: 398-403.
- [85] Oerlemans HM, Oostendorp RA, de Boo T, Goris RJ. Evaluation of three methods to rate impairment in patients with complex regional pain syndrome I of one upper extremity [In Process Citation]. *Clin Rehabil* 2000 Jun ;14 (3):331 -9 [MEDLINE record in process] 14(3): 331-9.
- [86] Oyen WJ, Arntz IE, Claessens RM, Van der Meer JW, Corstens FH, Goris RJ. Reflex sympathetic dystrophy of the hand: an excessive inflammatory response? *Pain* 1993; 55(2): 151-7.
- [87] Pankaj A, Kotwal PP, Mittal R, Deepak KK, Bal CS. Diagnosis of post-traumatic complex regional pain syndrome of the hand: current role of sympathetic skin response and three-phase bone scintigraphy [In Process Citation]. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 2006; 14(3): 284-90.
- [88] Petersen LJSJH. Cutaneous blood flow rates during orthostatic manoeuvres measured by laser Doppler flowmetry. *Acta Derm Venerol* 1990; 70: 144-7.
- [89] Plewes LW. Sudeck's atrophy in the hand. *J Bone Joint Surg* 1956; 38 B: 195-203.
- [90] Pollack HJ, Neumann R, Pollack E. [Sudeck's disease and the psyche] M. Sudeck und Psyche. *Beitr Orthop Traumatol* 1980; 27(8): 463-8.
- [91] Prough DS, McLeskey CH, Poehling GG, Koman LA, Weeks DB, Whitworth T, Semble EL. Efficacy of oral nifedipine in the treatment of reflex sympathetic dystrophy. *Anesthesiology* 1985; 62(6): 796-9.
- [92] Rizzo M, Balderson SS, Harpole DH, Levin LS. Thoracoscopic sympathectomy in the management of vasomotor disturbances and complex regional pain syndrome of the hand. *Orthopedics* 2004; 27(1): 49-52.
- [93] Robaina FJ, Rodriguez JL, de Vera JA, Martin MA. Transcutaneous electrical nerve stimulation and spinal cord stimulation for pain relief in reflex sympathetic dystrophy. *Stereotact Funct Neurosurg* 1989; 52(1): 53-62.
- [94] Rommel O, Gehling M, Dertwinkel R, Witscher K, Zenz M, Malin JP, Janig W. Hemisensory impairment in patients with complex regional pain syndrome. *Pain* 1999; 80(1-2): 95-101.
- [95] Rommel O, Malin JP, Zenz M, Janig W. Quantitative sensory testing, neurophysiological and psychological examination in patients with complex regional pain syndrome and hemisensory deficits. *Pain* 2001; 93(3): 279-93.
- [96] Rotkirch TvBW. Das Sudeck-Syndrom der Hand. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 1989; 21: 115-26.
- [97] Rowbotham MC. Pharmacologic management of complex regional pain syndrome. *Clin J Pain* 2006; 22(5): 425-9.

- [98] Ruggeri SB, Athreya BH, Doughty R, Gregg JR, Das MM. Reflex sympathetic dystrophy in children. *Clin Orthop* 1982;(163): 225-30.
- [99] Schabauer ART. Cutaneous Laser Doppler Flowmetry: Applications and Findings. *Mayo Clin Proc* 1994; 69: 546-74.
- [100] Schasfoort FC, Bussmann JB, Krijnen HJ, Stam HJ. Upper limb activity over time in complex regional pain syndrome type 1 as objectively measured with an upper limb-activity monitor: an explorative multiple case study. *Eur J Pain* 2006; 10(1): 31-9.
- [101] Schasfoort FC, Bussmann JB, Martens WL, Stam HJ. Objective measurement of upper limb activity and mobility during everyday behavior using ambulatory accelerometry: the upper limb activity monitor. *Behav Res Methods* 2006; 38(3): 439-46.
- [102] Schasfoort FC, Bussmann JB, Stam HJ. Impairments and activity limitations in subjects with chronic upper-limb complex regional pain syndrome type I. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85(4): 557-66.
- [103] Schattschneider J, Hartung K, Stengel M, Ludwig J, Binder A, Wasner G, Baron R. Endothelial dysfunction in cold type complex regional pain syndrome. *Neurology* 2006; 67(4): 673-5.
- [104] Schimmerl S, Schurawitzki H, Imhof H, Canigiani G, Kramer J, Fialka V. [Sudeck's disease--MRT as a new diagnostic procedure] *Morbus Sudeck--MRT als neues diagnostisches Verfahren. Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 1991; 154(6): 601-4.
- [105] Schinkel C, Gaertner A, Zaspel J, Zedler S, Faist E, Schuermann M. Inflammatory mediators are altered in the acute phase of posttraumatic complex regional pain syndrome. *Clin J Pain* 2006; 22(3): 235-9.
- [106] Schurawitzki H, Wickenhauser J, Fezoulidis I, Sadil V, Fialka V. [Sudeck syndrome--a combined clinico-roentgenologic-nuclear medicine study] *Das Sudeck-Syndrom--eine kombinierte klinisch-rontgenologisch-nuklearmedizinische Studie. Unfallchirurgie* 1988; 14(5): 238-46.
- [107] Schürmann M, Gradl G, Andress HJ, Furst H, Schildberg FW. Assessment of peripheral sympathetic nervous function for diagnosing early post-traumatic complex regional pain syndrome type I. *Pain* 1999; 80(1-2): 149-59.
- [108] Schürmann M, Gradl G, Furst H. A standardized bedside test for assessment of peripheral sympathetic nervous function using laser Doppler flowmetry. *Microvasc Res* 1996; 52(2): 157-70.
- [109] Schürmann M, Gradl G, Zaspel J, Kayser M, Löhr P, Andress HJ. Peripheral sympathetic function as a predictor of complex regional pain syndrome type I (CRPS I) in patients with radial fracture. *Autonomic Neuroscience* 2000.
- [110] Schürmann M, Gradl G, Zaspel J, Löhr P, Wizgal J, Tutic M et al. Early diagnosis of post-traumatic complex regional pain syndrome type I - a comparison of methods. *Lancet* 2001.

- [111] Schürmann M, Vogel T, Gärtner A, Andress H-J, Gradl G. Erfahrungen mit der Kalzitonin-Behandlung bei Patienten mit Complex Regional Pain Syndrome Type I (CRPS I - M. Sudeck). *Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete* 2001; 139: 452-7.
- [112] Schürmann M, Zaspel J, Gradl G, Wipfel A, Christ F. Assessment of the peripheral microcirculation using computer-assisted venous congestion plethysmography in post-traumatic Complex Regional Pain Syndrome type I. *Vasc Res* 2001.
- [113] Schwartzman RJ. Reflex sympathetic dystrophy. *Curr Opin Neurol Neurosurg* 1993; 6(4): 531-6.
- [114] Schwartzman RJ, McLellan TL. Reflex sympathetic dystrophy. A review. *Arch Neurol* 1987; 44(5): 555-61.
- [115] Shehab D, Elgazzar A, Collier BD, Naddaf S, Al-Jarallah K, Omar A, Al-Mutairy M. Impact of three-phase bone scintigraphy on the diagnosis and treatment of complex regional pain syndrome type I or reflex sympathetic dystrophy. *Med Princ Pract* 2006; 15(1): 46-51.
- [116] Shenker NG, Mapp PI, Harris ND, Blake DR. Assessment of endothelial function in complex regional pain syndrome type I using iontophoresis and laser Doppler imaging. *Rheumatology (Oxford)* 2005; 44(2): 264-5.
- [117] Shiraishi S, Kobayashi H, Nihashi T, Kato K, Iwano S, Nishino M et al. Cerebral glucose metabolism change in patients with complex regional pain syndrome: a PET study. *Radiat Med* 2006; 24(5): 335-44.
- [118] Singh B, Moodley J, Shaik AS, Robbs JV. Sympathectomy for complex regional pain syndrome. *J Vasc Surg* 2003; 37(3): 508-11.
- [119] Stanton-Hicks M, Janig W, Hassenbusch S, Haddox JD, Boas R, Wilson P. Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy [see comments]. *Pain* 1995; 63(1): 127-33.
- [120] Steinbrocker O, Spitzer N, Friedman HH. The shoulder-hand syndrome in reflex dystrophy of the upper extremity. *Ann Int Med* 1948; 29: 22-52.
- [121] Sudeck P. Die sogenannte akute Knochenatrophie als Entzündungsvorgang. *Chirurg* 1942; 14: 449-58.
- [122] Sudeck P. Über die akute (trophoneurotische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Traumen der Extremitäten. *Dtsche Med Wschrft* 1902; 28: 336-8.
- [123] Tan EC, Oyen WJ, Goris RJ. Leukocytes in complex regional pain syndrome type I [In Process Citation]. *Inflammation* 2005; 29(4-6): 182-16.
- [124] Vahlensieck M, Reiser M. [Bone marrow edema in MRT] Knochenmarkodem in der MRT. *Radiologe* 1992; 32(10): 509-15.
- [125] van de Beek WJ, Roep BO, van der Slik AR, Giphart MJ, van Hilten BJ. Susceptibility loci for complex regional pain syndrome. *Pain* 2003; 103(1-2): 93-7.

- [126] van den Berg-Emons RJ, Schasfoort FC, de Vos LA, Bussmann JB, Stam HJ. Impact of chronic pain on everyday physical activity [epub ahead of print] [Record Supplied By Publisher]. *Eur J Pain* 2006.
- [127] Vaneker M, Wilder-Smith OH, Schrombges P, Oerlemans HM. Impairments as measured by ISS do not greatly change between one and eight years after CRPS 1 diagnosis [In Process Citation]. *Eur J Pain* 2006; 10(7): 639-44.
- [128] Veldman PH, Reynen HM, Arntz IE, Goris RJ. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. *Lancet* 1993; 342(8878): 1012-6.
- [129] Wahren LK, Gordh TJ, Torebjork E. Effects of regional intravenous guanethidine in patients with neuralgia in the hand; a follow-up study over a decade. *Pain* 1995; 62(3): 379-85.
- [130] Wasner G, Heckmann K, Maier C, Baron R. Vascular abnormalities in acute reflex sympathetic dystrophy (CRPS I): complete inhibition of sympathetic nerve activity with recovery [see comments]. *Arch Neurol* 1999; 56(5): 613-20.
- [131] Wasner G, Schattschneider J, Baron R. Skin temperature side differences--a diagnostic tool for CRPS? *Pain* 2002; 98(1-2): 19-26.

X. Anhang

Michigan Hand Outcomes Questionnaire

Anleitung:

Dieser Fragebogen dient der Beurteilung Ihrer Handfunktion und Gesundheit.

Die gewonnenen Erkenntnisse helfen den Verlauf Ihrer Erkrankung zu beurteilen sowie spezifische Probleme beim Gebrauch Ihrer Hand im täglichen Leben aufzudecken.

Bitte beantworten Sie jede Frage wie angegeben. Sollten Sie unsicher bei der Beantwortung einer Frage sein, so geben Sie bitte die bestmögliche Antwort.

Name:

Vorname:

Geburtsdatum:

Händigkeit:

Beruf:

Geschlecht:

Datum:

1. Die folgenden fragen beziehen sich auf die Funktion Ihrer Hand/Handgelenk während der letzten Woche (bitte pro Frage nur eine Antwort!).

1.1 Die folgenden Fragen betreffen Ihre **rechte Hand/Handgelenk.**

	sehr gut	gut	befriedigend	ungenügend	schlecht
Alles in allem, wie funktionierte Ihre rechte Hand?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
Wie gut konnten Sie die Finger bewegen?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
Wie gut konnten Sie Ihr Handgelenk bewegen?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
Wie war die Kraft in Ihrer rechten Hand?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
Wie war das Gefühl in Ihrer rechten Hand?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>

1.2 Die folgenden Fragen betreffen Ihre **linke Hand/Handgelenk.**

	sehr gut	gut	befriedigend	ungenügend	schlecht
Alles in allem, wie funktionierte Ihre linke Hand?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
Wie gut konnten Sie die Finger bewegen?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
Wie gut konnten Sie Ihr Handgelenk bewegen?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
Wie war die Kraft in Ihrer linken Hand?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
Wie war das Gefühl in Ihrer linken Hand?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>

2. Folgenden Fragen beziehen sich auf spezielle Fähigkeiten Ihrer Hand während der letzten Woche
(bitte pro Frage nur eine Antwort!).

2.1 Wie schwierig war es für Sie die folgenden Tätigkeiten mit Ihrer **rechten** Hand auszuführen?

	nicht schwierig	kaum schwierig	etwas schwierig	schwierig	sehr schwierig
1. Öffnen einer Türe	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
2. Aufheben einer Münze	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
3. Halten eines Glases	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
4. Drehen eine Schlüssels im Schloss	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
5. Halten einer Bratpfanne	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>

2.2 Wie schwierig war es für Sie die folgenden Tätigkeiten mit Ihrer **linken** Hand auszuführen?

	nicht schwierig	kaum schwierig	etwas schwierig	schwierig	sehr schwierig
1. Öffnen einer Türe	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
2. Aufheben einer Münze	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
3. Halten eines Glases	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
4. Drehen eine Schlüssels im Schloss	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
5. Halten einer Bratpfanne	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>

2.3 Wie schwierig war es für Sie die folgenden Tätigkeiten mit **beiden** Händen auszuführen?

	nicht schwierig	kaum schwierig	etwas schwierig	schwierig	sehr schwierig
1. Öffnen eines Einmachglases	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
2. Zuknöpfen eines Hemdes/Bluse	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
3. Essen mit Besteck	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
4. Tragen einer Tasche	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
5. Abspülen	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
6. Haare waschen	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
7. Schuhe binden	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>

3. Die folgenden Frage beziehen sich auf Ihre Arbeit während der letzten 4 Wochen.

	immer	oft	manchmal	selten	nie
1. Wie oft konnten Sie wegen Problemen mit Ihrer Hand/ Handgelenk nicht arbeiten?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
2. Wie oft mussten Sie vorzeitig aufhören zu arbeiten?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
3. Wie oft mussten Sie Rücksicht auf Ihre Hand/Handgelenk nehmen?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
4. Wie oft haben Sie weniger geschafft auf Grund von Problemen mit Ihrer Hand/Handgelenk?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
5. Wie oft haben Sie länger gebraucht auf Grund von Problemen mit Ihrer Hand/Handgelenk?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>

4. Die folgenden Fragen beziehen sich auf die Schmerzhäufigkeit in Ihrer Hand/Handgelenk während der letzten Woche.

Sollten Sie mit „nie“ bei den Fragen 4.1 geantwortet haben, überspringen Sie bitte die nächsten Fragen und fahren bei Punkt 5.1 fort.

	immer	oft	manchmal	selten	nie
1. Wie oft hatten Sie schmerzen in Ihrer Hand/Handgelenk?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
2. Wie oft waren schmerzbedingte Schlafstörungen?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
3. Wie oft hatten Sie Schwierigkeiten im alltäglichen leben?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
4. Wie oft waren Sie schmerzbedingt unglücklich?	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
	sehr schwach	schwach	mittel	schwer	sehr schwer
5. Bitte beschreiben Sie die Schmerzen die Sie in Ihrer Hand/Handgelenk hatten.	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>

5.1 Die folgenden Fragen beschäftigen sich mit dem Aussehen Ihrer rechten Hand während der letzten Woche.

Den folgenden Sachverhalten stimme ich	sehr zu	zu	weder noch	nicht zu	überhaupt nicht zu
1. Ich war zufrieden mit dem Aussehen meiner rechten Hand.	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
2. Das Aussehen meiner rechten Hand führte zu Unwohlsein in der Öffentlichkeit .	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
3. Das Aussehen meiner rechten Hand machte mich depressiv.	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
4. Das Aussehen meiner rechten Hand beeinträchtigte mein soziales Leben.	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>

5.2 Die folgenden Fragen beschäftigen sich mit dem Aussehen Ihrer linken Hand während der letzten Woche.

Den folgenden Sachverhalten stimme ich	sehr zu	zu	weder noch	nicht zu	überhaupt nicht zu
1. Ich war zufrieden mit dem Aussehen meiner linken Hand.	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
2. Das Aussehen meiner linken Hand führte manchmal zu Unwohlsein in der Öffentlichkeit.	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>

3. Das Aussehen meiner linken Hand machte mich 1 2 3 4 5
depressiv.
4. Das Aussehen meiner linken Hand 1 2 3 4 5
beeinträchtigte mein soziales Leben.
-

6.1 Die folgenden Fragen Beschäftigen sich mit Ihrer Zufriedenheit mit Ihrer **rechten** Hand/Handgelenk während der letzten Woche.

	sehr zufrieden	zufrieden	weder noch	unzufrieden	sehr unzufrieden
1. Funktion insgesamt der rechten Hand	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
2. Beweglichkeit der Finger Ihrer rechten Hand	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
3. Beweglichkeit Ihres rechten Handgelenkes	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
4. Kraft Ihrer rechten Hand	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
5. Schmerzgrad Ihrer rechten Hand	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
6. Gefühl in Ihrer rechten Hand	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>

6.2 Die folgenden Fragen beschäftigen sich mit Ihrer Zufriedenheit mit Ihrer **linken** Hand/Handgelenk während der letzten Woche.

	sehr zufrieden	zufrieden	weder noch	unzufrieden	sehr unzufrieden
1. Funktion insgesamt der linken Hand	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
2. Beweglichkeit der Finger Ihrer linken Hand	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
3. Beweglichkeit Ihres linken Handgelenkes	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
4. Kraft in Ihrer linken Hand	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
5. Schmerzgrad Ihrer linken Hand	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
6. Gefühl in Ihrer linken Hand	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>

Danksagung

Mein Dank geht an Herrn Prof. Dr. K.-W. Jauch und Herrn Prof. em. Dr. Dr. h. c. F. W. Schildberg, an deren Klinik ich meine Studie durchführen konnte.

Mein besonderer Dank geht an Herrn PD Dr. M. Schürmann für die umfassende Betreuung und Geduld bei der Durchführung der Untersuchungen, bei der Auswertung der Messergebnisse sowie bei dem Abfassen der Arbeit.

Nicht zuletzt möchte ich mich bei den Kolleginnen und Kollegen des Klinikums der LMU München für die Mitarbeit bedanken. Dies gilt insbesondere für Frau Dr. A. Beyer, Frau PD Dr. S. Förderreuther und die Herren Dr. J. Zaspel, Dr. A. Gärtner und Dr. P. Löhr.

Danken möchte ich auch all denen, die durch ihren Zuspruch und ihren Ansporn das Zustandekommen dieser Arbeit ermöglicht haben.

Lebenslauf

Name: Tobias Vogel

Geburtsdatum: 13.05.1973 in Garmisch-Partenkirchen

Wohnort: Halbigstraße 1
81543 München

Telefon: 089 / 74689153

Familienstand: verheiratet

Eltern: Edgar Vogel (Diakon)
Christa Vogel (Musikschullehrerin)

Geschwister: Stefanie Vogel (Dipl. Soz.Päd.)
Jörg Vogel (Fachinformatiker/Mediendesigner)

Schulische Laufbahn: 1979 – 1984 Grund- und Hauptschule Partenkirchen
1984 – 1988 Werdenfelsgymnasium Garmisch-Partenkirchen
1988 – 1993 Gymnasium Starnberg

Berufliche Erfahrung: 01.09.1993 – 30.11.1994 Zivildienst im Rettungsdienst des Roten Kreuzes
im Kreisverband Starnberg mit der Ausbildung zum Rettungssanitäter.
01.12.1994 – 30.04.1995 Hauptberuflich beim Roten Kreuz in Starnberg.

Studium der Medizin: Mai 1995-April 2004 an der LMU München
24.03.1997 Physikum
23.03.1999 1. Staatsexamen
25.08.2000 2. Staatsexamen
18.04.2002 3. Staatsexamen

Auslandsaufenthalt: Trauma Surgery am Chris Hani Baragwanath Hospital (Lehrkrankenhaus der University of the Witwatersrand, Johannesburg, SA)

Arzt im Praktikum: 01.05.2002-30.11.2003 Chirurgische Klinik und Poliklinik der Universität München – Innenstadt (Direktor: Prof. Dr. med. W. Mutschler)

Assistenzarzt: Seit 01.05.2002 Chirurgische Klinik und Poliklinik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. W. Mutschler)